FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL FOUCAULT

Né le 21 Juillet 1893, à Fontainebleau (Seine-et-Marne)

Interne des Hôpitaux de Paris

OCCLUSIONS INTESTINALES

ET

COUDURES ILÉALES

Président: M. F. LEJARS, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE Louis ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER
ASSESSEUR : M. POUCHET

	MM. les Professeurs
Anatomie descriptive	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Histologie	PRENANT.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Chimie	DESGREZ.
Physique médicale	André BROCA.
Parasitologie	BRUMPT.
Bactériologie	BEZANÇON.
Physiologie	RICHET.
Pathologie expérimentale	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Pathologie médicale	N...
Pharmacologie	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine	MENETRIER.
Clinique médicale	GILBERT.
	ACHARD.
	CHAUFFARD.
	WIDAL.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	DELBET.
	GOSSET.
Clinique obstétricale	BAR.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
— des maladies contagieuses	TEISSIER.
— des maladies nerveuses	P. MARIE.
— des maladies mentales	CLAUDE
— infantile médicale	NOBECOURT
— d'hygiène de la première enfance	MARFAN.
— infantile chirurgicale	Auguste BROCA.
— des voies urinaires	LEGUEU.
— gynécologique	FAURE.
— ophtalmologique	DE LAPERSONNE
— oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
— propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERER
BEAUDOUIN.	GARNIER.	LEMIERRE	RIBIERRE.
BLANCHETIERE.	GOUGEROT.	LEREBOULLET,	RICHAUD.
BRANCA.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
CAMUS (J.).	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CHEVASSU.	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GREGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	HEITZ-BOYER.	METZGER	TERRIEN.
CLERC.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRE.	LABBE. (H.).	MULON.	VILLARET.
	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

qui restera toujours pour moi l'exemple de la probité et de la conscience professionnelle.

À MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LAUGIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MALAPERT

Professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAUCLAIRE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

en témoignage de profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Félix LEJARS

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur ARROU

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

Témoignage de gratitude et de profonde vénération.

A Monsieur le Docteur LAPOINTE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

qui m'a prodigué ses conseils et ses encouragements.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur agrégé TUFFIER
Chirurgien honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé RIBIERRE
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Monsieur le Docteur LION
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur FREDET
Chirurgien de l'Hôpital de la Charité

Monsieur le Docteur CAPETTE
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur GERNEZ
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur BAZY
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur LEVANT
Accoucheur des Hôpitaux

INTRODUCTION

Nous nous sommes intéressé, après en avoir observé quelques cas, à la question des coudures de l'iléon et à la complication la plus grave qu'elles peuvent entraîner: l'occlusion intestinale.

A vrai dire, il paraît difficile de faire entrer dans une même étude toutes les coudures de l'iléon. Leurs modalités anatomiques et cliniques peuvent paraître à priori, bien dissemblables.

Toutefois il nous a paru que ces occlusions par coudure iléale possédaient de nombreux points communs : d'une part leur symptomatologie souvent trompeuse, à évolution rapide, avec prédominance des phénomènes d'auto-intoxication, d'autre part, leur étiologie et leur pathogénie.

L'iléon est solidaire du segment originel du gros intestin, et outre les affections qui lui sont propres, il subit le retentissement des affections multiples et fréquentes qui atteignent cet important carrefour iléo-cæco-appendiculaire.

Il n'est pas jusqu'aux affections génitales qui ne puissent avoir, dans certaines circonstances, un retentissement sur l'iléon.

Dans cet ordre d'idées, il faut donc envisager toute une série de coudures iléales de gravité progressivement décrois-

sante, mais qui dérivent peut-être du même mécanisme. Nous les distinguerons pour la clarté de l'exposition en deux grandes catégories ; mais nous tenons à préciser qu'il n'existe pas de limites bien tranchées entre chacune d'elles, et qu'il existe toute une série d'états intermédiaires qui permet de les englober dans une même vue d'ensemble.

Les unes, en effet, d'origine nettement inflammatoire, sont dues à des adhérences plus ou moins récentes, à des gangues inflammatoires, étranglant la lumière intestinale, emprisonnant et paralysant l'intestin. Ces coudures sont le plus souvent causées par des lésions inflammatoires de la région iléo-cæcale, en particulier de l'appendice. Dans d'autres cas, moins nombreux peut-être, la lésion inflammatoire originelle siégera au niveau des organes contenus dans le mésentère, ou encore au niveau des organes du petit bassin.

Dans tous les cas, ce qui caractérise ces lésions, c'est qu'elles sont plus ou moins diffuses, que la réaction péritonéale n'est pas en général, exclusivement localisée à l'iléon, que la forme de la coudure et des adhérences est variable, et qu'elles échappent à toute systématisation.

Les autres, dont la nature a été beaucoup plus discutée, semblent cependant consécutives à des infections atténuées mais longtemps répétées, du tractus intestinal ou génital : appendicite chronique, mésentérite, péritonite chronique, salpingite.

A côté de celles-ci nous étudierons celles sur lesquelles Sir Arbuthnot Lane a attiré l'attention, et à sa suite une série d'auteurs français (M. le P^{r} Lejars, MM. les P^{rs} Hartmann, Pauchet, Sorrel) et étrangers (Franklin Martin, Ch.-H. Mayo, Eastmann, Marshall Flint, Reid, Pilcher, Gerster...)

Ces coudures dites « de Lane » nous arrêteront plus longtemps. Nous rappellerons leurs modalités anatomiques, les différentes idées pathogéniques que leur présence a soulevées. Elles nous retiendront par leur aspect clinique, mais surtout par les complications auxquelles elles peuvent donner lieu.

Les occlusions qui leur ont été attribuées jusqu'à présent, ont été des occlusions frustes, incomplètes, cédant d'elles-mêmes au traitement médical.

Ne peuvent-elles être à l'origine d'occlusions aiguës, franches, complètes, nécessitant un traitement chirurgical d'urgence?

Dans quelles conditions de pareils accidents peuvent-ils survenir?

Nous avons essayé de montrer ici le rôle possible de ces coudures dans certaines occlusions aiguës, et surtout dans certaines occlusions post-opératoires. Et nous rapportons, à ce sujet, deux observations personnelles qui nous ont paru particulièrement probantes, et que seules des observations ultérieures permettront de confirmer ou d'infirmer.

Il s'agit là de faits nouveaux ou peu connus, absolument comparables, toutes choses égales d'ailleurs, à ceux que signalait pour la première fois Adenot en 1895, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Cet auteur attirait l'attention sur les coudures de l'angle colique gauche, et sur le rôle qu'elles jouaient dans certaines occlusions post-opératoires.

Les travaux ultérieurs de nombreux chirurgiens, et en particulier de Bérard et Patel vinrent confirmer, par la suite, les intéressantes observations d'Adenot, et c'est à ce sujet

que ces deux auteurs écrivaient dans la *Revue de Chirurgie* (5 mai 1903) :

« Le chapitre de l'occlusion intestinale est loin d'être terminé, et chaque jour, des faits nouveaux nous montrent des mécanismes différents, que rien dans le tableau clinique, ne laissait soupçonner ».

Nous devons ajouter que les observations relatant de pareils faits doivent être fort rares, puisque malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu trouver que bien peu de documents à ce sujet. Nous tenons à nous excuser, à l'avance, de ce « manque de matériaux », qui expliquera la briéveté bien involontaire de cette étude.

Qu'il nous soit permis ici de remercier M. le P[r] Lejars d'avoir bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, et M. le P[r] agrégé Lardennois d'avoir bien voulu nous prodiguer ses conseils et ses encouragements.

GÉNÉRALITÉS

Avant d'aborder l'étude des causes des coudures iléales, leur mécanisme et d'envisager les différentes théories qu'elles ont soulevé, nous croyons bon de préciser certains points de l'anatomie du sujet normal.

Rappel anatomique

Chez l'embryon, entre le deuxième et le troisième mois, l'anse intestinale commence sa torsion, qui va fixer ultérieurement les divers segments de l'intestin dans la cavité abdominale.

La *torsion* commence à l'extrémité ombilicale de l'anse vitelline, qui comprend la portion terminale de l'intestin grêle et le cæcum. Cette torsion se fait de gauche à droite autour de l'axe de la mésentérique supérieure, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

L'iléon et le cæcum sont donc successivement à gauche, au-dessus, puis à droite de l'axe mésentérique, de sorte qu'au 4^{me} mois, le cæcum apparaît au-dessous du foie, à droite de la ligne médiane.

La torsion terminée, la *migration* cæcale commence, l'iléon

et le cæcum glissant avec leurs mésos sur le péritoine pariétal, de haut en bas. La migration s'arrête en général quand le cæcum est parvenu dans la fosse iliaque droite.

Puis surviennent les phénomènes d'*accolement* secondaire du péritoine.

L'accolement se produit tout d'abord le long de la mésentérique supérieure, de haut en bas, de son origine à son extrémité.

Des deux feuillets du mésentère commun de l'embryon, seul le droit s'accole, le gauche restant libre et devenant le mésentère définitif.

La coalescence du feuillet droit se fait de haut en bas, et de gauche à droite, comme le veulent les classiques ou de droite à gauche, comme l'indiquent Ancel et Cavaillon.

Quoi qu'il en soit, le segment correspondant de l'anse vitelline, c'est-à-dire une partie de la branche inférieure de l'anse, va se fixer. Or, comme l'ont fait remarquer MM. Lardennois et Okinczyc, la terminaison de l'artère mésentérique supérieure ne se fait pas à l'angle iléo-cæcal, mais à une distance notable de cet angle, 60, 70, 80 centimètres. La portion terminale de l'intestin grêle située à droite de la mésentérique devrait donc elle aussi participer à l'accolement. En réalité, la racine du mésentère de l'adulte s'infléchit à ses deux extrémités, dessinant un S italique allongée; elle commence par une ligne courte, presque horizontale, qui se porte de gauche à droite, gagne la ligne médiane, où elle devient verticale, puis dans un troisième segment elle se porte brusquement à droite, presque horizontalement pour atteindre l'angle iléo-cæcal.

C'est, ainsi que l'a montré Turnesco (thèse 1923), la dis-

position la plus fréquente (46 o/o) mais dans 30 o/o des cas, il n'existe qu'un seul segment horizontal, c'est l'inférieur. Dans 18 o/o l'attache pariétale du mésentère est rectiligne et verticale. Dans 6 o/o il existe un segment horizontal supérieur.

Si la disposition de la racine du mésentère est variable, la disposition des *zones d'accolement* ne l'est pas moins.

Dans un *premier type*, il y a absence complète de coalescence du côlon ascendant avec le péritoine pariétal. Le côlon ascendant, le cæcum, l'iléon terminal sont libres, flottants.

Chez l'enfant, M. le Pr Legueu l'a rencontré 8 fois sur 100. Chez l'adulte M. Tuffier ne l'a vu que 2 fois sur 100.

Dans un *deuxième type*, le fascia mésocolique droit est accolé, et intéresse toute la hauteur du côlon ascendant. Dans ce cas, on trouve un ligament sur le bord externe du côlon ascendant : ligament pariétocolique (Jonnesco) ; ou un ligament sur son bord interne : ligament mésentérico-pariétal (Jonnesco).

Si ces deux ligaments coexistent, il existe une fossette retro-cæco-colique.

Ce type réunit 60 o/o des cas environ.

Dans un *troisième type*, la coalescence intéresse le côlon ascendant et le cæcum, celui-ci est absolument fixé, mais la totalité de l'iléon est mobile.

Enfin dans un *quatrième type*, l'accolement se poursuit sur le grêle, au-delà de l'angle iléo-cæcal. L'extrémité inférieure du mésentère se trouve reportée sur l'iléon, à une distance variable de la valvule de Bauhin, mais qui, en général, ne dépasse pas 10 centimètres. Relativement fréquent chez l'adulte, ce type existe dans 20 o/o des cas.

Dans ce groupe, il faut encore distinguer des *variétés* nombreuses :

1° Le cas *où le cœcum est libre,* alors que le côlon ascendant et l'iléon terminal sont fixés. La limite inférieure de la zone d'accolement forme une courbe concave, encadrant le cæcum en haut et en dedans, d'où la présence d'une fossette iléo-cæcale postérieure.

2° Le cas où l'iléon est assujetti à la fosse iliaque par une sorte de *charnière* à disposition horizontale, située sur son bord supérieur, qui lui permet des mouvements de bascule de haut en bas, mais qui limite son déplacement latéral.

3° Enfin le cas où l'iléon terminal est *complètement fixé,* sur une longueur de 10 cm, il est maintenu en place et rattaché au mésentère ou aux organes voisins, par des replis séreux, contenant des éléments musculaires lisses ou fibreux qui constituent le substratum anatomique de cette adhérence.

C'est ainsi que l'on a décrit un véritable système de fibres musculaires lisses qui rayonnent de l'iléon terminal et que l'on pourrait considérer jusqu'à un certain point comme son appareil fixateur.

Etudié successivement par Luschka, Toldt, Treitz, et plus récemment par Pérignon, ce système peut être divisé en plusieurs systèmes secondaires, ayant une origine iléale commune et des terminaisons différentes : toutes ces fibres naissent en effet, au niveau du segment terminal de l'iléon où ils se confondent avec sa musculature longitudinale superficielle. Presque aussitôt elles divergent, se dirigeant les unes à droite vers le cæcum et l'appendice, les autres en haut dans le mésentère, d'autres enfin, vers le bas, vers la fosse iliaque, et même le côlon sigmoïde.

Il faut ainsi distinguer :

Un *système iléo-cœco-appendiculaire,* dissocié en deux petits muscles : l'un supérieur *iléo-cœcal* qui s'étale en éventail devant le cæcum, l'autre inférieur *iléo-appendiculaire,* qui va se terminer sur la racine de l'appendice, et qui est contenu dans le repli iléo-appendiculaire.

Un *système iléo-mésentérique.* Les fibres contenues dans l'épaisseur du mésentère franchissent sa racine, et viennent se fixer à la face postérieure de l'iléon, à 10 cm de la valvule de Bauhin. Ce système est formé d'éléments conjonctifs et musculaires lisses, et suivant que l'un ou l'autre de ces deux éléments l'emporte, il constitue tantôt le muscle, tantô le ligament *iléo-iliaque.* Si ces éléments se rétractent, il y a angulation de l'iléon, celui-ci étant attiré vers le haut.

Enfin, il existe un troisième système de fibres descendantes, *ligament iléo-cœco-pariétal.* Fredet le décrit ainsi : Il continue le mésentère de l'iléon vers le bas, le long de la paroi abdominale postérieure, et même dans la cavité pelvienne. Il est triangulaire, son sommet se perd sur le mésentère; sa base s'insère sur la fosse iliaque et passe sur les vaisseaux spermatiques, là où ceux-ci croisent les vaisseaux iliaques externes. Cette ligne d'insertion pariétale peut descendre très bas : chez l'homme, jusqu'à l'orifice du canal crural ou inguinal : *plica iléo-inguinalis* (Engel) ou bien chez la femme, elle croise le détroit supérieur et va se continuer avec le ligament large : *plica genito-enterica* de Treitz.

Tels sont les différents systèmes fixateurs de l'iléon terminal: Après avoir étudié comment il se fixe normalement, nous allons étudier comment il se coude pathologiquement.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous étudierons tout d'abord les coudures iléales causées par des adhérences dont la nature inflammatoire n'est pas discutable et qui ont un point de départ proche ou éloigné de l'iléon.

Puis, nous étudierons les coudures dues à des brides, à évolution essentiellement chronique, dont l'origine est beaucoup plus discutée et qui ont donné lieu aux interprétations les plus variées.

Nous verrons qu'entre ces deux catégories il n'y a pas de limites aussi précises qu'on le pourrait supposer. Il existe en effet toute une série de cas intermédiaires, de chaînons qui réunissent des cas en apparence fort dissemblables.

Aussi n'est-il pas invraisemblable de supposer que tous ces cas sont, dans la très grande majorité, sous la dépendance du même processus.

Coudures iléales par adhérences inflammatoires aiguës.

La plus commune de ces lésions est sans contredit fournie par les inflammations de l'appendice : les travaux qui relatent les occlusions par coudures iléales, à la suite d'appendicite aiguë sont nombreux. Nous ne ferons que citer les communications d'Albarran et Caussade, de Walter, de Marion,

de Broca, de Kirmisson ; les thèses de Blanc, de Carayon, de Folliot, de Gaudin.

La cause de ces coudures peut être due soit à une adhérence de l'appendice à l'iléon terminal, étranglant la lumière de l'intestin, ou formant une corde tendue sur laquelle l'iléon pourra se couder.

Soit, et c'est le cas le plus général, à des réactions péritonéales de gravité variable, depuis la simple péritonite adhésive, l'abcès péri-appendiculaire, jusqu'à la péritonite suppurée à grand enkystement.

Dans la plupart des cas, il se forme des néo-membranes friables, multiples, qui emprisonnent l'intestin et entraînent l'ileus à plus ou moins longue échéance.

Il faut en effet distinguer les cas où l'occlusion est survenue *immédiatement*, dans les jours qui ont suivi la crise aiguë (obs. n^{os} 1 à 7), et les cas où l'occlusion est survenue *tardivement*, dans les mois ou même dans les années qui ont suivi l'épisode franchement inflammatoire.

Il se produit en effet dans ces cas des coudures iléales, dues à des brides, à des adhérences fibreuses, reliquats des néo-membranes fibrineuses contemporaines de la réaction péritonéale aiguë. Il s'agit le plus souvent de foyers mal éteints ou toujours en activité, si faible soit-elle, au centre duquel se trouve l'appendice, enflammé autrefois, et qui s'entoure d'une série d'adhérences protectrices.

Ainsi que l'a dit M. Tarel au Congrès de Chirurgie de 1913 : « ces néoproductions consécutives à l'appendicite subissent une dégénérescence cicatricielle, se transforment en brides plus ou moins résistantes, *avec tendance à la rétraction* ».

D'où le mécanisme de la coudure et de l'occlusion consécutive.

Toutefois, dans tous ces cas, la présence des adhérences péritonéales plus ou moins bien organisées n'est pas le seul facteur qui conditionne l'occlusion. « On a trop tendance, écrit M. le Pr Lejars, à ramener l'histoire clinique de l'occlusion à une question mécanique » (*Chir. d'urg.*)

Il faut, en effet, faire intervenir les troubles de la motricité de ce segment terminal de l'intestin grêle, qui, nous le verrons plus loin, est un centre important de mouvements péristaltiques. Il faut surtout faire intervenir l'élément toxi-infectieux : « à mesure que l'infection se développe ou subit de nouvelles poussées, la stercorémie s'accroît dans les mêmes proportions, et c'est elle qui entraîne l'atonie intestinale d'une part, l'intoxication générale de l'organisme d'autre part. » (Dupont)

Nous n'avons signalé jusqu'ici que les coudures iléales consécutives à des inflammations aiguës de l'appendice. Nous verrons au cours de cette étude qu'elles peuvent être provoquées encore par toute une série d'autres états inflammatoires aigus plus ou moins éloignés : les diverticulites, les salpingites, les hématocèles enkystées et dans toutes les pelvipéritonites.

Les coudures iléales, de nature essentiellement chronique sont d'une interprétation beaucoup moins aisée.

Certaines d'entre elles semblent être de nature inflammatoire nette. Ce sont celles, en particulier, qui ont été rattachées à *l'appendicite chronique*.

Le rôle de l'appendicite chronique dans la genèse de ces brides a été très discuté. Après avoir voulu expliquer la majorité des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite, par

l'appendicite chronique avec ou sans péri-appendicite, on en est arrivé, après un certain nombre d'insuccès opératoires, à lui dénier tout rôle dans la pathogénie de ces accidents.

En réalité, ainsi que l'a montré récemment M. Dalsace (*Bulletin Médical,* 25 avril 1923), « l'appendicite chronique, dont on nie injustement l'importance, est souvent en cause », et il base ses conclusions sur une série d'examens cliniques et radioscopiques, chez des malades opérés ou non d'appendicite chronique.

« Les innombrables observations de malades définitivement guéris chirurgicalement établissent sans contestation possible, la réalité et l'importance de l'appendicite chronique, avec péri-appendicite, qu'il s'agisse d'appendicite chronique pure ou d'appendicite chronique, entrecoupée de crises aiguës ».

Mais à côté de cette cause fréquente, on a décrit toute une série de lésions capables de retentir sur les derniers centimètres de l'iléon.

L'épiploïte chronique, dont M. le Pr Walther a su montrer toute l'importance (thèse d'Haller).

La mésentérite sclérosante et rétractile, qui a été l'objet d'une série de communications de M. le Pr Mauclaire (30e Congrès de chirurgie 1921).

A côté des cas de mésentérite généralisée, appartenant à la forme fibro-adhésive de la péritonite tuberculeuse, et sortant du cadre de cette étude, M. Mauclaire insiste sur la mésentérite partielle dont le siège d'élection est situé sur la partie terminale du grêle: le mésentère est épaissi, présente des cicatrices étoilées, les vaisseaux sont en partie oblitérés, et l'intestin est coudé, déformé, oblitéré par places, par des valvules plus ou moins complètes.

L'étiologie de cette mésentérite est variable, et suivant les cas, on peut penser à un petit foyer de *péritonite tuberculeuse* en voie de guérison, à une *syphilis péritonéale localisée,* malgré l'absence de lésions viscérales concomitantes, d'ascite, et de réaction de Wassermann positive. Ou encore à un *athérone artériel.*

Quoi qu'il en soit, cette mésentérite rétractile, provoquant la coudure iléale, doit être rapprochée de la mésosigmoïdite rétractile, de la méso-appendicite, de la méso-colite, accolant en canon de fusil un segment du côlon transverse et du côlon ascendant ou descendant.

Cette analogie semble confirmée par l'observation de Duvergey (Congrès de Chirurgie 1921), décrivant un accolement du cæcum et de l'iléon en canon de fusil; et indiquant la possibilité de phénomènes d'occlusion intestinale, à la suite de cette « symphyse intestinale ».

A côté de ces brides et adhérences, dues à un processus inflammatoire chronique, nettement décelable à l'intervention, il nous reste à envisager toute une catégorie de coudures iléales dont l'étiologie reste obscure, et qui ont fait, depuis S.-A. Lane, l'objet de nombreux travaux.

S.-A. Lane a attiré l'attention sur une variété particulière de coudure iléale dans ses deux livres : The operative treatment of chronic constipation, The kink of the ileum of chronic intestinal stasis.

Les coudures qui atteignent les dix derniers centimètres de l'iléon, dit-il, sont constituées par des adhérences qui se développent entre la face postérieure de l'iléon d'une part, le péritoine pariétal iliaque et le mésentère d'autre part. Au début, c'est une simple adhérence située au niveau de la par-

tie terminale de l'iléon (à deux pouces environ de son abouchement dans le cæcum), et le feuillet péritonéal de la paroi postérieure. Peu à peu, à mesure qu'elle « travaille davantage », cette adhérence s'épaissit, se développe, devient fibreuse et s'étend sur le mésentère. Dans les cas avancés, ces adhérences sont remplacées par une bande dans laquelle des vaisseaux de quelque importance sont contenus ».

« Cette bande s'étend sur toute la hauteur de la face postérieure de l'iléon, se prolonge sur le mésentère et adhère au péritoine. Il en résulte la formation d'un véritable ligament péritonéal, bien distinct, qui attache l'iléon à la face inférieure du mésentère et qui provoque une coudure angulaire de l'iléon, à trois pouces de la valvule de Bauhin. Il se forme un V renversé, ouvert en bas, au-dessus du rebord pelvien la branche droite du V adhère au côlon, les deux jambages du V sont proches et adhérents l'un à l'autre, d'où un rétrécissement marqué de la lumière intestinale. Secondairement, le V tend à se fermer de plus en plus, à diminuer le calibre intestinal, et en provoque l'obstruction ».

1° THÉORIE MÉCANIQUE DE S.-A. LANE. — Chez l'enfant, ainsi que Lane l'a constaté chez l'enfant de deux ans, la coudure peut exister. Elle serait due à une distension de l'intestin par hyperalimentation et par des écarts de régime.

Chez l'adulte, c'est une conséquence de la position verticale du tronc, et de la ptose viscérale qui en résulte.

L'homme n'est pas fait, dit-il, pour vivre debout ou assis pendant le plus grand nombre d'heures de la journée comme il le fait dans les races civilisées. Cette position verticale tend

à déterminer la chute de tous les organes abdominaux, du gros intestin surtout.

Certaines habitudes sont particulièrement nuisibles, en particulier la position assise, alors que la position accroupie prédispose beaucoup moins aux ptoses.

Chez la femme, déjà prédiposée par la hauteur de l'abdomen relativement plus grande que chez l'homme, par la largeur toute particulière de la partie inférieure du thorax, par les grossesses, les viscères abdominaux tendent à se ptoser, et pour s'opposer à leur chute, on voit se développer aux points particulièrement menacés, des adhérences, des ligaments, mais c'est un point sur lequel Lane insiste, ces adhérences ne sont nullement inflammatoires, elle se développent mécaniquement.

Quant au cours de la ptose viscérale, en général, du gros intestin, en particulier, « le cæcum tend à se déplacer vers le bassin, le poids du contenu cæcal vient tendre les organes avoisinants ».

Il tend ainsi l'appendice, qui est bien amarré par son méso, et il le coude, obturant plus ou moins complètement sa lumière. Il tend également les « ligaments péritonéaux externes », qui l'amarrent au péritoine pariétal de la fosse iliaque. Enfin, il tend « les ligaments internes », et la fin de l'iléon ; or, celle-ci est en partie fixée à la paroi abdominale ; elle résiste, mais elle se coude.

Quand la ptose viscérale intéresse également le grêle « la boucle terminale de l'iléon, pour atteindre le cæcum, doit monter du pelvis dans la fosse iliaque par dessus la margelle aiguë du rebord pelvien. Quand la musculature intestinale

aussi bien que générale est déficiente, la pression exercée par la margelle pelvienne augmente encore la coudure ».

En somme, dit S.-A. Lane, les coudures résultent d'une véritable « cristallisation des lignes de force », qui s'opposent à la descente du cæcum dans le bassin.

Elles sont améliorées pendant un temps par la position couchée, mais quand le cæcum trop dilaté continue à occuper le pelvis, la coudure ne s'efface plus.

Cette coudure, rétrécissant le calibre de l'intestin, produit une stase en amont, une pseudo-occlusion du grêle, et dès lors, c'est le cercle vicieux, la ptose accentuant la coudure, et celle-ci augmentant la stase intestinale, l'atonie et l'obstruction plus ou moins complète.

2° LA THÉORIE INFLAMMATOIRE a été présentée par Franklin Martin. Sans nier le rôle de la ptose cæcale qui transforme l'iléon maintenu par un court mésentère, en un ligament involontaire », F. Martin fait jouer un rôle important à la ptose intestinale en général qui traumatise l'iléon en tirant anormalement sur son bout proximal.

Les tractions continues sur cette portion iléale à mésentère court, d'une part, le frottement direct des surfaces péritonéales de l'intestin sur l'épithélium opposé du mésentère, d'autre part provoquent : un épaississement de la paroi iléale, et du mésentère d'où rétrécissement de la lumière intestinale, stase fécale, invasion bactérienne ; les adhérences péritonéales et mésentériques surviennent alors comme résultantes de l'infection locale.

Il y a donc dans ces cas inflammation plastique avec adhérences qui fixent définitivement la coudure.

3° LA THÉORIE CONGÉNITALE a été soutenue par Ch. Mayo et Marshall Flint.

Charles Mayo, ayant constaté des coudures iléales chez des enfants, sans aucune cause évidente d'inflammation locale, a émis l'hypothèse d'une origine congénitale. Pour lui, le cæcum descend derrière le péritoine pariétal postérieur, au lieu de passer devant. Cette théorie n'a pas rencontré un accueil favorable. Mais elle a été reprise par M. Flint.

M. Flint a rencontré 11 cas de bandes de Lanes et dans 5 cas, il y avait en même temps des voiles embryonnaires sur le cæcum et le côlon ascendant. De ces 11 cas, 8 avaient des coudures iléales marquées. Aucune n'avait le caractère d'adhérences acquises. Flint a observé une bande de Lane sur deux embryons l'un de 22, l'autre de 24 centimètres; et sur un enfant de neuf mois dont la maladie, ni la cause de la mort pourraient être rapportées à l'intestin.

L'auteur donne l'explication suivante:

La bande est due à la fusion qui se produit entre l'intestin, au cours de sa rotation, et le péritoine pariétal. Quand chez les embryons à court mésentère, il se produit une adhérence entre le feuillet postérieur du mésentère et le péritoine pariétal pendant que l'angle iléo-cæcal est encore dans la position sous-hépatique, la descente du cæcum tend l'iléon et le coude sur lui-même.

Connet émet l'hypothèse d'une anomalie au cours de la torsion intestinale. Il dit : « Quand la rotation du cæcum est incomplète, l'iléon entre dans le cæcum par sa face postérieure ou même par sa face droite. Il est ainsi en contact avec le péritoine pariétal, et c'est là une cause d'adhérences et de coudure de Lane ».

Il en rapporte deux exemples; à sa suite Hutington, Kelly et Stewart en citent des exemples.

Enfin, pour compléter l'exposition de toutes ces théories, signalons le travail d'Eastman (Surgery and obs. av. 1913) qui établit une relation entre la bande de Lane et l'aire avasculaire de Trèves, et une hypothèse beaucoup plus intéressante émise par Douglas Reid dans J. Anat. et Physiol. XLV 73. (Studies of the Intestine and Peritoneum in the human fœtus).

Reid décrit sous le nom de *ligament génito-mésentérique* un feuillet de péritoine assez fréquent qui passe de l'iléon terminal dans le pelvis, s'attachant en bas à la glande génitale. Ce ligament a été nettement vu chez le fœtus de 7 mois.

Il a été retrouvé chez des nouveau-nés, et chez l'adulte. Il se détache du mésentère de l'iléon, et se dirige soit vers l'orifice intra-abdominal du canal inguinal chez l'homme, soit à l'ovaire chez la femme.

Son bord droit est mince, mais peut présenter des connexions avec le mésoappendice, d'où, dit Reid, les relations de l'appendicite et de l'ovarite.

Son bord gauche est net et finit à la glande génitale.

L'iléon peut adhérer à ce ligament; dans ce cas, il est coudé en formant un V ouvert en haut, l'angle se dirigeant vers la glande génitale. Il s'agit là d'une adhérence fœtale persistante et la coudure n'est pas associée à des phénomènes inflammatoires.

Byron Roberson a confirmé cette hypothèse.

La description de ce ligament mésentérico-génital semble devoir être rapprochée de celle du ligament iléo-pelvien; Reid

le reconnaît lui-même. Fredet le décrit comme un vestige du ligament diaphragmatique, juxtaposé aux vaisseaux spermatiques, qui tous deux entraînés par la migration de la glande génitale, soulèvent le péritoine de la fosse iliaque, et gagnent la glande génitale.

Toutefois, nous retenons le fait que l'iléon peut adhérer au péritoine du pédicule spermatique. Cette adhérence est notée dans deux de nos observations personnelles.

De l'exposé de ces différentes théories, il faut retenir que les causes des coudures iléales sont multiples, et que la forme des coudures elles-mêmes n'est pas toujours identique dans tous les cas.

Si l'on peut admettre que l'accolement de l'iléon terminal au péritoine pariétal postérieur est une condition nécessaire, il s'en faut qu'elle soit une condition suffisante. En effet, les statistiques nous apprennent que dans 20 o/o des cas environ, l'iléon terminal est fixé : or les troubles occasionnés par les brides et coudures iléales apparaissent beaucoup moins fréquemment (5 cas sur 157, statistique de Clarke) que ne semble l'indiquer ce pourcentage relativement élevé. D'ailleurs les déformations iléales d'origine congénitale ou embryonnaire existent pendant toute la vie de l'individu aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ou le vieillard. Or, la clinique nous apprend que c'est à partir de l'âge adulte seulement que les troubles causés par les coudures iléales commencent à apparaître. Il semble donc que la théorie congénitale de Mayo soit insuffisante pour expliquer tous les faits et nous admettrons simplement que dans certains cas, les adhérences congénitales agissent comme cause favorisante.

Avec M. Sorrel, on peut dire qu' « il semble qu'en pra-

tique, il ne faut pas trop se fier à la possibilité de la congénitalité des lésions, et ne pas en déduire que la récidive ne se montrera pas après section ».

Dans la conception de Lane, c'est à la viscéroptose avec accentuation des coudures normales de l'intestin qu'il faut attribuer le processus de défense par lequel le péritoine s'organise, aux points où porte plus particulièrement l'effort, pour former des adhérences, des épaississements mésentériques, des brides, des bandes séreuses, lesquelles seraient d'origine purement mécanique.

Par suite, l'intestin se couderait aux points de traction, des fixations vicieuses, des sténoses partielles s'établiraient, et il en résulterait une stase intestinale, avec ses phénomènes habituels de lente stercorémie.

En réalité, cette théorie n'explique pas tous les faits. M. Bensaude a fait observer que les vices de statique et de conformation de l'intestin n'amenaient pas nécessairement des troubles fonctionnels. Des ptoses viscérales, des cæcums dilatés et très mobiles peuvent coïncider avec un fonctionnement intestinal parfait.

En somme, les brides congénitales, les coudures par ptose ne joueraient dans la pathogénie des accidents qu'un rôle accessoire. Ce n'est qu'au moment où apparaissent les lésions inflammatoires, que ces malformations se modifient et qu'elles jouent un rôle pathologique.

Chacune de ces théories aboutit, en fin de compte, à la théorie inflammatoire.

La théorie inflammatoire est de date ancienne, et Virchou, il y a longtemps, avait émis l'opinion que les lésions de la

paroi intestinale aboutissaient à la formation d'adhérences et de voiles membraneux péritonéaux.

Il semble qu'avec la majorité des auteurs français, on doive se rallier à elle. Ainsi que la écrit M. Lardennois, les adhérences sont le reliquat des poussées inflammatoires; la genèse réelle de ces brides, de ces adhérences, c'est la lésion parfois tout-à-fait minime de la paroi intestinale capable de retentir à la longue sur la séreuse viscérale, sur les mésos, sur la séreuse pariétale. « Aucun doute n'est plus possible sur la réalité de la lymphangite chronique sous-séreuse ».

Ainsi on peut expliquer par le facteur infectieux atténué mais longtemps répété, la présence de ces brides. C'est par le même processus que s'explique l'épaississement, le raccourcissement, l'absence d'élasticité des adhérences, qui aboutissent à une véritable mésoïte rétractile.

La lésion initiale siègerait sur la paroi intestinale elle-même, au niveau de la muqueuse iléale si riche en tissu lymphoïde; et pour Isaacs, la péri-entérite membraneuse serait toujours consécutive à une entérite ulcéreuse. Il n'en veut pour preuve que ce fait que les brides se rencontrent aux points de l'intestin où les ulcérations sont les plus fréquentes : duodénum, iléon, côlon.

Peut-être doit-on en chercher dans certains cas un point de départ plus éloigné: en particulier dans les lésions d'appendicite chronique, si fréquemment associée, ou encore dans les annexites droites ?

La constipation, la stase qui en résulteraient, provoqueraient des lésions minimes de la muqueuse iléale, d'où la constitution de cette péri-entérite, intéressant à la fois péritoine et mésentère.

Le plus souvent, tout se passe en effet comme s'il existait une rétraction mésentérique. « La bande de soutien qui provoque la dernière coudure iléale, écrit M. Pauchet au Congrès de Chirurgie de 1912, est due à *la rétraction et à l'épaississement du feuillet postérieur du mésentère*. Au cours d'une laparotomie médiane et latérale, si on attire à soi le cæcum ou la fin de l'intestin grêle, on constate qu'il reste bridé dans la profondeur et collé à la paroi abdominale, dans le voisinage du détroit supérieur. Il est facile de constater alors que l'iléon se trouve plié sur lui-même, tordu sur son axe, ou encore étalé, aplati, comme la deuxième portion du duodénum. Dans ces conditions, le calibre de l'iléon atteint à peine celui du petit doigt. »

Dans ce cas, il existe une angulation en forme de V renversé, surplombant la margelle pelvienne « les deux jambages du V sont proches l'une de l'autre, et les portions de mésentère correspondant sont adhérentes l'une à l'autre ». (Martin loc. cit.)

Dans un deuxième type, nous trouvons la disposition inverse, l'iléon semblant attiré en bas vers le pelvis. « Il y a alors angulation de l'iléon, en forme de V ouvert en haut, la pointe du V se dirigeant vers le ligament large ; les deux branches longues de trois pouces possèdent des mésos épaissis et adhérents entre eux. » (Martin).

N'y aurait-il pas dans ces cas une légère infection génitale avec lymphangite sous-séreuse le long du pédicule utéro-ovarien droit ; et secondairement adhérence iléale, puis attraction et coudure ? Certaines de nos observations le laissent supposer.

Enfin, dans un troisième type, résultant de la combinaison

des deux précédents, on observe « la coudure en fer à cheval » ou en W. A la coudure gauche, à sommet mésentérique, fait suite la coudure droite à sommet pelvien ; l'iléon décrit par suite une double sinuosité, ébauche de volvulus intestinal.

Quelle que soit la forme de la coudure et la disposition de la bride qui la conditionne, la lumière intestinale est déformée et aplatie, ainsi que l'ont montré les schémas de S.-A. Lane, et la circulation du contenu intestinal se fait mal. Il se produit une stase en amont.

L'obstruction intestinale une fois réalisée, l'occlusion complète peut-elle survenir et dans quelles conditions ?

Il semble que l'élément mécanique soit insuffisant pour entraîner un arrêt complet de la fonction intestinale ; mais il ne faut pas oublier qu'il faut toujours faire intervenir un élément fonctionnel, un facteur dynamique, conditionné en grande partie par l'élément mécanique, dans la pathogénie de toute occlusion.

Or, des recherches récentes ont attiré l'attention sur la structure particulière de cette partie terminale du grêle.

L'iléon possède une riche musculature circulaire, formant des anneaux sphinctériens de contracture, véritables « cœurs intestinaux », servant à renforcer les contractions, à faire progresser le contenu intestinal, et à s'opposer à la régurgitation colique. Reith et Eliott, Hertz et Alan Neuton ont donné la preuve radiologique de l'existence de cette sorte de sphincter précœcal.

D'autre part, au niveau de l'iléon terminal, Keith et Martin Flack ont mis en évidence la disposition particulière des plexus nerveux. Il existe là un « tissu nodal », comparable

au tissu nodal cardiaque, où les cellules nerveuses entrent en continuité directe avec la fibre musculaire.

Les riches plexus d'Auerbach sont par leurs ramifications en relation intime avec la cellule musculaire voisine ; ils constituent un centre moteur local, recevant des impulsions excito-motrices soit de l'appareil parasympathique du vague, soit de l'appareil du sympathique. C'est dire qu'en cette région, apparaîtront plus facilement qu'ailleurs, des phénomènes de spasme ou d'atonie, qui viennent modifier le tonus intestinal, et surajouter leurs effets à ceux de l'élément mécanique.

Aussi, n'est-il pas invraisemblable de penser que, dans certaines conditions, par suite de l'exagération du spasme ou de l'atonie intestinale, comme on l'observe, par exemple, à la suite des interventions abdominales, on pourra voir se développer une occlusion. Celle-ci aura été amorcée par l'élément mécanique, puis aggravée par l'élément dynamique, qui viendra surajouter ses effets au facteur initial, la coudure iléale.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est difficile de faire un tableau d'ensemble, et de réunir dans une même description les différentes variétés d'occlusion aiguë par coudures iléales; aussi décrirons-nous un certain nombre de types cliniques, appuyés par les observations récentes que nous avons pu recueillir à ce sujet tant dans la littérature française que dans les communications étrangères, surtout anglaises et américaines.

I. — Les Occlusions par coudures iléales dans l'appendicite aiguë

Ainsi que nous l'avons déjà signalé, les occlusions par coudure iléale peuvent survenir, au cours de l'appendicite, à deux périodes : ou bien immédiatement, dans les jours qui suivent la crise aiguë; ou bien tardivement, dans les mois, les années suivantes, par suite de la rétraction cicatricielle des néo-membranes.

I. — OCCLUSIONS PRÉCOCES. Les occlusions dans le premier cas peuvent être provoquées par un processus de péritonite plastique, de péritonite suppurée localisée, ou encore par l'appendice lui-même.

Voyons les faits:

Obs. 1. — *Hôpital Saint-Antoine (Service de M. le Dr Lapointe)* : Madame L..., Vve D..., âgée de 44 ans, est envoyée dans le service de notre Maître, M. le Dr Lapointe, à Saint-Antoine, le 9 juin 1923 pour : appendicite aiguë datant de 24 heures.

Le début s'est fait brusquement le 8 juin à 17 heures : douleurs abdominales, surtout dans la fosse iliaque droite, nausées, vomissements alimentaires.

La malade se couche, se met des cataplasmes sur le ventre, et appelle le lendemain après-midi le médecin. Celui-ci diagnostique une crise d'appendicite aiguë et conseille le transport immédiat à l'hôpital.

A son entrée, ventre généralement contracté, avec douleur franche dans la région de Mac Burney. Nausées, pas de vomissements, mais constipation depuis 24 heures. Température à 38°5. Pouls à 100. Facies un peu altéré ; état général satisfaisant.

Rien au toucher vaginal et rectal.

On pose le diagnostic d'appendicite aiguë et on décide l'intervention immédiate.

Anesthésie à l'éther.

Opérateur : Foucault.

A l'incision, on trouve un très léger épanchement intra-péritonéal, séreux, non purulent, et en attirant le cæcum, on extériorise un énorme appendice sphacélé, bourré de calculs fécaux, et prêt à se rompre.

Cet appendice, long de 10 centimètres environ, est en position latéro-cæcale externe, et sa partie initiale est coudée, près de sa racine ; son méso est en position rétro-cæcale.

Appendicectomie suivie d'enfouissement.

Un drain dans la fosse iliaque droite. Fermeture incomplète de la paroi.

Le 10 juin : température à 38°. Pouls à 100. Douleurs dans la fosse iliaque droite, calmée par l'application d'une vessie de glace. A 18 heures, température à 38°8. Pouls à 120. Injection de sérum sous-cutanée, et instillation de sérum rectal glucosé. 1 cm3 de morphine pendant la nuit.

Le 11 juin : Température à 38°4. Pouls à 110. Etat stationnaire ; on

fait de l'aspiration dans le tube de drainage, et on ramène quelques gouttes de liquide sanguinolent.

Le 12 juin : le pouls s'accélère à 132 le matin, à 140 le soir, alors que la température s'élève légèrement de 38°8 à 39°3.

Mais l'état général est franchement altéré ; facies anxieux, traits tirés, douleurs vives dans l'abdomen, coliques à point de départ fosse iliaque droite. Vomissements verdâtres, arrêt absolu des matières et des gaz depuis la date de l'opération.

Devant ce syndrome on réintervient. On trouve l'iléon terminal, coudé à quelques centimètres du cæcum par une masse fibrineuse inflammatoire récente qui s'étend du mésentère à la fosse iliaque droite, en étranglant l'iléon. Il est impossible de libérer ces adhérences en totalité. Aussi on réduit la nouvelle intervention à la pose de deux drains dans la fosse iliaque et à la création d'un anus artificiel au-dessus de l'obstacle.

Pendant la nuit, débâcle de matières liquides ; depuis ce moment, une amélioration progressive de l'état de la malade ; chute de température, suppression rapide des drains de la fosse iliaque.

Trois semaines après, la malade commençant à maigrir on procède à la fermeture de l'anus après plusieurs tentatives de suture suivie de désunion des bords de la plaie.

La malade sort de l'hôpital le 2 août 1923.

On peut rapprocher de cette observation les suivantes:

Obs. 2 (*Cheever*) : Jeune fille de 18 ans opérée d'appendicite aiguë suppurée. L'appendice est adhérent à la paroi pelvienne.

Au 6e jour, occlusion aiguë.

On trouve l'iléon adhérent à toute la zone préalablement occupée par l'appendice, *et coudé à angle aigu* au niveau du rebord pelvien.

Libération des adhérences.

Mort.

Obs. 3 (*Cheever*) : Femme de 23 ans opérée d'appendicite pelvienne.

Au 4e jour, occlusion intestinale. On réintervient ; l'iléon terminal est fixé à la fosse iliaque et *coudé à angle aigu.*

Libération des adhérences.

Mort.

Obs. 4 (*Harrigan*). Femme de 25 ans ; entrée à la clinique pour appendicite aiguë, avec menaces de péritonite.

On pratique une appendicectomie.

Quatre jours après : syndrome d'occlusion complète. On trouve à la réintervention une *coudure de l'iléon* terminal, sur les 10 derniers centimètres et déterminée par de nombreuses adhérences.

Section de ces adhérences.

Mort 30 heures après.

Obs. 5 (*Harrigan*). Homme de 32 ans, opéré d'appendicite aiguë. Résection de l'appendice. Drainage.

Le 4e jour, occlusion aiguë.

Section d'une adhérence entre l'iléon terminal et le cæcum. Anus artificiel sur le grêle. Guérison après fermeture de l'anus.

Enfin signalons les deux cas de Chickko (Pétrograd) :

Obs. 6. *Malade de 27 ans :* appendicite aiguë le 20 mars.

4 avril : incision d'un gros abcès péri-cæcal. Bon état post-opératoire.

7 avril : vomissements avec tous les signes d'occlusion.

9 avril : 2e opération : au niveau de l'iléon, *coudure angulaire,* l'intestin adhérent à la paroi de l'abcès. Evacuation au trocart de l'intestin distendu. Libération de l'intestin coudé.

Mort la nuit suivante.

Obs. 7. *Malade de 25 ans :* crise opérée le soir même du début des accidents. L'appendice adhérent au cæcum est réséqué. Tamponnement de la plaie.

Deuxième jour : signes d'occlusion.

Le 6e jour on intervient : l'iléon est adhérent au cæcum, et tordu. Ponction d'une anse et entérostomie sur une autre.

Mort quelques heures plus tard.

Il nous paraît inutile de nous étendre plus longtemps sur ces faits, où la coudure iléale est réalisée par des lésions inflammatoires banales de péritonite localisée aiguë.

Nous ne nous étendrons pas non plus sur la description classique de l'occlusion intestinale aiguë par péritonite. Toutefois nous devrons attirer l'attention sur ce fait que la symptomatologie est souvent fruste. Pas de début dramatique, pas de douleurs violentes, peu de vomissements, l'arrêt des matières et des gaz n'est décelé que tardivement, quand le malade a subi une intervention abdominale. Ce qui caractérise ces formes, c'est surtout le météorisme, l'altération du faciès, et surtout la rapidité et la faiblesse du pouls en discordance avec la température. Celle-ci d'ailleurs est le plus souvent élevée, car l'occlusion superpose ses signes à ceux de la péritonite qui évolue en même temps qu'elle, et que l'on doit traiter avant tout.

Il faut insister sur la nécessité d'un diagnostic et d'une intervention précoces ; la gravité du pronostic (3/5 de cas de mort) ; l'inutilité de la libération des adhérences, friables et rapidement reformées ; la nécessité d'une entérostomie, qui entraîne toujours un pronostic sérieux.

II. — LES OCCLUSIONS TARDIVES consécutives à l'appendicite aiguë offrent un intérêt beaucoup plus considérable et nous les trouvons résumées dans quelques travaux (thèse de Gronewe 1906, thèse de Cazaillet 1908, thèse de Gaudin 1913).

En voici quelques exemples :

Obs. 8 (*Marion*) : Le 19 septembre 1900 entrait à l'hôpital Broussais salle Follin n° 30, un jeune garçon de 18 ans pour une constipation que ni purges ni lavements ne pouvaient vaincre. Cette constipation avait débuté 12 jours avant son entrée à l'hôpital. Depuis 4 jours, en outre, étaient apparus des vomissements alimentaires, puis fécaloïdes et de violentes douleurs dans l'abdomen.

Je remplaçais à ce moment M. Michaux et je vois le malade le 20 septembre au matin. L'état était mauvais, la température à 37°4, le pouls battait à 148. Le facies était péritonéal, la langue sèche. Le ventre était ballonné, douloureux dans toute son étendue, mais cette douleur n'était pas excessive.

A la percussion il existait de la submatité à la partie inférieure de l'abdomen.

Le malade avait vomi toute la nuit.

En même temps, je remarquai dans la fosse iliaque droite la cicatrice d'une opération, à coup sûr d'appendicite.

En effet, au mois de juillet précédent, le malade avait été opéré d'une appendicite à chaud, dont il avait parfaitement guéri, si bien qu'un mois après, il avait pu reprendre ses occupations.

En face d'un tel tableau, j'hésitai entre une occlusion intestinale et une péritonite généralisée, avec arrêt des matières et des gaz, par paralysie intestinale, mais j'admis que la lésion était en rapport avec l'appendicite antérieure.

En tous cas, il n'y avait pas à hésiter, une intervention pouvait seule sauver le malade, je la pratiquai immédiatement.

La laparotomie médiane me montra que, contrairement à ce que me faisait prévoir la percussion de l'abdomen, il n'existait pas trace de liquide, et que la matité obtenue devait être mise sur le compte de la distension extrême des anses intestinales. Celles-ci étaient rouges, excessivement distendues.

En arrivant vers le cæcum, il existait une masse formée par la *terminaison de l'iléon* replié et collé contre la fosse iliaque droite, par de nombreuses adhérences.

Le cæcum était libre, et à sa partie interne existait un épaississement, trace de la résection de l'appendice. Je terminai l'opération par un drainage, et la fermeture partielle de l'abdomen.

L'amélioration fut rapide, le 10 octobre le malade était complètement guéri.

Autre observation identique, rapportée par M. le Pr Marion (loc. cit.)

Obs. 9. Chez une jeune fille de 17 ans, que M. Bouglé observa à l'hôpital Beaujon, et dont l'observation se trouve publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* de juillet 1900, l'occlusion qui datait de 7 jours, semble devoir être rapportée à des lésions analogues.

« Le ventre ouvert, l'intestin grêle apparut d'emblée très distendu, violacé ; à certains endroits existent des brides de péritonite chronique, mais, fait remarquable, celles-ci sont extrêmement nombreuses au niveau de la *fin de l'iléon*. En cette région, je dois pour libérer l'intestin grêle faire une véritable dissection aux ciseaux. »

Obs. 10 (résumée) : M. le Pr Delbet, congrès de chirurgie, 1903.

Enfant de 6 ans, a une crise appendiculaire très grave. Opération refusée. L'enfant guérit. Depuis, alimentation défectueuse, lientérie, vomissements.

Six ans après, le 20 mars 1902, seconde crise, température à 37°5 Pouls à 110. On suppose une infection par anaérobies, et dans la crainte de gangrène, M. Delbet intervient immédiatement.

20 mars : 1re intervention. Appendice congestionné, compris dans une gangue inflammatoire ancienne.

Une goutte de pus appendiculaire tombe sur la paroi et est la cause presque certaine d'un phlegmon gazeux de cette paroi.

Ce phlegmon a cédé aux pansements à l'eau oxygénée.

Du 30 mars au 30 avril, état satisfaisant.

Le 10 mai, sans cause, l'enfant se met à vomir. Le 11, il ne peut rien prendre. Par l'anus, il ne rend ni gaz ni matières. On donne des

lavements à l'huile de ricin sans rien obtenir ; le ventre se ballonne, les vomissements sont fréquents, la température tombe à 36°.

Deuxième opération.

Le 12 au soir, je décide l'intervention ; le 13 j'opère ; je rouvre ma première incision et je l'agrandis. Je dégage le cæcum, et les derniers centimètres de l'iléon. Je tombe à cet endroit sur une masse confuse formée par *l'iléon coudé* en forme de W dont les tranches seraient en contact immédiat, le tout collé au détroit supérieur.

Il existe là des adhérences fibreuses, excessivement dures. Je les dégage à grand'peine, et dans la concavité du coude intestinal je trouve un abcès gros comme un œuf de pigeon ; je l'évacue et je draine.

En somme il y avait là deux lésions : les adhérences anciennes expliquant la dyspepsie chronique, un abcès qui avait provoqué l'occlusion.

Après l'intervention, injection de sérum, de caféine, le lundi 13, pouls incomptable à midi ; à deux heures, il est à 200 ; à 4 heures à 190 ; à 7 heures à 160.

Le mardi matin, à 140 ; le soir à 120.

Le mercredi à 100.

La température a oscillé autour de 37°5.

Le malade a rendu des gaz le mardi.

Pendant une dizaine de jours, l'enfant allait bien, puis les crises réapparurent. Deux heures environ après le repas, le malade se sentait pris de douleurs violentes dans le bas ventre, l'intestin se contractant avec violence dessinait ses anses à travers la paroi, la crise se terminait par un vomissement.

Toutefois les selles n'étaient pas interrompues et les gaz circulaient. Cet état persista pendant deux mois, rendant l'alimentation très difficile, l'enfant était d'une maigreur extrême et on sentait un empâtement diffus dans le flanc droit. Il était évident que les anses décollées avec tant de peine s'étaient en partie réagglutinées.

Je fus sur le point de rouvrir le ventre une troisième fois, M. Guérin appelé en consultation déconseilla l'intervention et en effet, les accidents s'amendèrent peu à peu, si bien qu'au commencement de juillet le malade était complètement guéri.

Je l'ai revu au moment du Congrès. Non seulement les accidents post-

opératoires ont disparu, mais en outre le malade est guéri de ces crises qui avaient retardé sa croissance, il est grand et bien portant.

Obs. 11 (*Harrigan*) : Homme de 26 ans, opéré 2 mois auparavant pour appendicite aiguë, entre le 16 janvier pour occlusion aiguë, avec vomissements, météorisme abdominal, et arrêt complet des matières et des gaz depuis deux jours.

A l'intervention, on trouve des adhérences sur la fin du grêle ; *l'iléon est coudé* près de sa terminaison, et maintenu par de nombreuses adhérences, on commence la dissection de celles-ci, mais elles sont trop importantes et on risque de provoquer des dégâts considérables ; dans ces conditions, on abandonne l'opération.

Seize jours après, réapparition de l'occlusion, on sectionne une bride au niveau de l'iléon se terminant au transverse.

Guérison.

Obs. 12 (*Scott Schley*) : Un homme de 27 ans, est opéré et drainé pour appendicite aiguë avec abcès.

Cinq mois plus tard apparaissent des accidents d'occlusion aiguë. On trouve de telles adhérences de la fosse iliaque droite qu'on se borne à une entérostomie sur le grêle. Ultérieurement on libère les adhérences de l'iléon, surtout nombreuses à sa terminaison, et on ferme l'anus.

Guérison.

Obs. 13 (*Scott Schley*) : Occlusion aiguë par adhérences iléales consécutives à une appendicite avec abcès, opéré un an avant, chez une femme de 22 ans.

Entérostomie sur le grêle.

Quelques semaines après, on fait une anastomose entre le grêle et le transverse.

Guérison.

Obs. 14 (*Boeckel*) (24e Congrès de chirurgie, 1911 : Un homme

de 58 ans, entre en janvier 1908 pour une occlusion intestinale provoquée par une ancienne appendicite qu'on n'avait fait que soupçonner très vaguement quelques mois auparavant, lorsque le malade était venu se faire traiter pour la première fois.

La laparotomie permit de constater des lésions inflammatoires anciennes dans la région cæcale : adhérences très serrées, maintenant le cæcum aplati contre le péritoine pariétal ; adhérences de la dernière portion de l'iléon, aplatie contre le cæcum ; *coude de l'iléon* à ce niveau, s'opposant à la circulation des matières et des gaz. En décollant ces adhérences, je crève une poche remplie de pus, entourant l'appendice, qui, lui, est très profondément situé dans un repli du mésentère, près de sa racine. L'appendice lui-même est perforé au niveau de son insertion sur le cæcum.

Résection de l'appendice, drainage de la poche, suites normales.

Guérison bien maintenue depuis lors.

De tels faits montrent bien par quelles étapes les lésions passent pour aboutir à l'occlusion.

Dans une première phase aiguë, la crise appendiculaire éclate brusquement, franchement ; dans l'obs. 14, seule, la crise n'avait été que « soupçonnée ». Elle coexiste avec une réaction péritonéale localisée, plastique, ou suppurée (obs. 10, 12, 13). On opère, et on draine.

Dans une seconde phase, silencieuse, le malade reprend ses occupations, son alimentation ; il n'existe que quelques troubles dyspeptiques : nausées, vomissements, constipation, douleurs vagues abdominales. Cette phase peut durer de quelques mois à quelques années (1 mois $\frac{1}{2}$, obs. 10 ; 2 mois, obs. 8 ; 5 mois, obs. 12 ; 11 mois, obs. 11).

Certains auteurs rapportent même des cas plus tardifs encore : 10 ans (Sobbovitch) ; 25 ans (Wette). Pendant ce temps, les néo-membranes s'organisent, se resserrent, subis-

sent la dégénérescence scléro-cicatricielle, de sorte qu'à la réintervention pour occlusion, on est obligé de faire une « véritable dissection aux ciseaux » obs. 9.

Souvent de nouvelles crises apparaissent. Sur 46 malades atteints d'occlusion, 7 n'avaient eu qu'une crise; 38 en avaient eu plus d'une (Chikko).

Enfin, dans une troisième phase, l'occlusion intestinale s'installe.

Alors que dans les occlusions précoces, le début de syndrome était insidieux, masqué par les signes de la réaction péritonéale concomitante, ici au contraire nous nous trouvons en présence du tableau classique.

Début brutal, douleur abdominale violente et angoissante; vomissements nombreux; arrêt complet des matières et des gaz pendant plus de 24 heures, météorisme d'abord localisé, puis généralisé. Et en même temps : altération du facies et rapidité du pouls, souvent une légère élévation de température indique que le foyer est encore mal éteint, et peut permettre de rattacher l'occlusion à sa cause.

Il convient également, d'opposer le pronostic de ces occlusions tardives, à celui des occlusions précoces.

Alors que, dans ces dernières, la mort est la règle, surtout si, au lieu de pratiquer l'entérostomie, on se contente de libérer, pour peu de temps, les adhérences friables qui emprisonnent l'intestin, ici, le pronostic semble beaucoup moins sévère.

La maladie débute plus brusquement, chez un sujet plus résistant, et le diagnostic risque d'être plus précoce. La simple libération d'adhérences peut suffire à rétablir le cours des matières (obs. 8, 9, 11, 12).

Dans certains cas, cependant on peut être amené à pratiquer une entérostomie (obs. 13) et à drainer l'ancien foyer (obs. 14).

II. — Les Occlusions par coudures iléales dans l'appendicite chronique

Ici il s'agit de lésions qui ont une évolution beaucoup plus lente, et beaucoup plus insidieuse. Aussi la crise d'occlusion aiguë est-elle précédée par une longue phase où l'on remarque des troubles de l'état général, de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques; puis des signes plus caractéristiques d'occlusion incomplète : douleurs abdominales, météorisme, nausées, constipation suivie de débâcle diarrhéique.

Enfin au bout d'un certain temps, 6 mois, deux ans, le premier accident aigu de la maladie apparaît : et c'est une complication grave : l'ileus.

Obs. 15 (*Gaudin*) (in thèse) : Femme âgée de 54 ans, mariée, sans enfant, sans passé pathologique.

Elle présentait depuis six mois des accès d'occlusion incomplète, très caractéristiques, et se terminant par des débâcles. Elle avait maigri, perdu des forces, mais ne présentait aucun teint cachectique.

Depuis quatre jours, la malade a éprouvé des douleurs plus intenses que jamais, elle a vomi, elle n'a pas été à la selle et n'a pas émis de gaz.

A l'examen ; région iliaque droite douloureuse, clapotement intestinal, péristaltisme et antipéritaltisme visibles sous la paroi.

Malgré cela, le pouls est bon, l'état général assez satisfaisant.

Opération. Laparotomie médiane ; on constate une *coudure de la dernière portion de l'iléon,* voisine du cæcum, et entourée de brides mul-

tiples. Toutes les brides sont détruites, l'intestin libéré ; l'appendice est atteint d'inflammation chronique : il est réséqué.

Après avoir fait l'hémostase et la péritonisation, on termine par une suture en trois plans. Une débâcle se produit le lendemain.

Les suites furent normales, et la malade reprit sa vie habituelle, sans aucun accident.

Obs. 16 (*Professeur Dayot*) : Jeune homme de 30 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, dans le service du P[r] Dayot en février 1904 avec des signes d'occlusion intestinale datant de 24 heures. Ce jeune homme n'a jamais été malade dans son enfance, a fait son service militaire, mais depuis deux ans, se plaint de souffrir du ventre.

Examen : ventre ballonné, avec anses intestinales distendues, météorisme. Il y a des vomissements et l'arrêt du cours des gaz et des matières est absolu. C'est donc une occlusion intestinale indiscutable, du type étranglement interne.

Le malade a encore un bon état général. La résistance organique paraissant suffisante, nous nous décidons à pratiquer une laparotomie médiane avec l'intention de rechercher le siège et la nature de l'obstacle et de nous comporter suivant les indications fournies par l'exploration. En cas de difficulté, nous pratiquerons un anus contre nature.

Opération : elle est pratiquée quelques heures après l'entrée du malade. Elle démontre la présence de brides circum-cæcales ayant déterminé une *coudure de la dernière portion de l'iléon*. Ces brides sont liées et sectionnées et aussitôt nous voyons la circulation intestinale se rétablir et les gaz passer du grêle dans le gros intestin.

L'appendice, dur, scléreux, siégeant dans les adhérences est enlevé suivant le procédé habituel.

On ne constate aucune lésion tuberculeuse.

Le ventre est refermé par suture en étages et crins de Florence pour la peau. Les suites furent normales ; une débâcle se produisit le lendemain.

Notre conviction fut que l'appendice était en cause et avait été le

point de départ de cette péritonite adhésive limitée à la région iléo-cæcale et ayant provoqué les symptômes d'occlusion.

Obs. 17 (*Bœckel*) (Congrès de chirurgie 1911) : Une vieille femme de 64 ans, fut le 10 mai 1908 amenée dans mon service. Depuis 5 jours, elle est atteinte d'occlusion intestinale et n'a eu ni selles, ni émission de gaz depuis lors. Etant donné l'âge de la malade, je diagnostique un néoplasme probable du gros intestin haut situé, sans être très affirmatif, car l'examen de l'abdomen n'est pas possible à cause du météorisme excessif.

A l'ouverture de l'abdomen, je tombe sur une bride épiploïque, fortement tendue au devant du cæcum et de la dernière portion de l'iléon qui est fortement coudée et comprimée.

La bride sectionnée, les gaz franchissent immédiatement la valvule, et bientôt sont expulsés par l'anus.

Une corde épiploïque adhérente aux annexes droites est également sectionnée entre deux ligatures.

Cela fait, je constate que l'appendice très court et ratatiné est intimement accolé au cæcum et ne peut en être libéré que difficilement.

Il s'agissait donc d'une occlusion intestinale, consécutive à une ancienne appendicite méconnue. Celle-ci avait évolué sans bruit, sans symptômes, sans douleurs même. La malade ne s'était alitée à aucun moment, et n'avait jamais consulté son médecin.

La guérison se fit très régulièrement chez cette opérée.

L'occlusion intestinale au cours de l'appendicite chronique à laquelle M. Filhol, rapporteur au Congrès de Chirurgie 1911, a fait allusion à ce moment, est basée sur quelques observations de M. Duvergey, de Bordeaux.

Voici ce que dit cet auteur à ce sujet:

« Il existe un type assez rare et assez particulier d'appen-

dicite chronique, sur lequel je désire attirer l'attention, dans lequel les symptômes appendiculaires sont à peu près complètement masqués par des symptômes d'occlusion intestinale d'abord chronique, *qui peut devenir aiguë*.

« Les lésions anatomo-pathologiques utiles à connaître sont les suivantes. L'appendice malade réagit autour de lui en amenant la formation adhérences. Parmi ces adhérences, les unes ont plus ou moins tendance à étrangler l'intestin, à en réduire la lumière, ou à lui faire subir des coudures ; les autres en se rétractant lentement et progressivement à la manière du tissu cicatriciel, amènent la position vicieuse du cæcum et de l'iléon. On peut observer deux types de positions vicieuses : la coudure du cæcum en arrière du côlon ascendant ; la coudure de l'iléon avec accolement au cæcum, en canon de fusil.

« Ces brides étranglant plus ou moins l'intestin, ces positions vicieuses du cæcum et de l'iléon font que les troubles présentés par les malades, au lieu d'être franchement appendiculaires et péritonéaux, sont en réalité ceux de l'occlusion chronique : troubles de la digestion, vomissements, coliques intestinales, constipation chronique progressive, débâcles diarrhéiques, amaigrissement. Les symptômes appendiculaires passent inaperçus et c'est à peine si au début ils peuvent être dépistés ; ensuite ils sont complètement cachés par les phénomènes subobstructifs.

« L'examen physique révèle du ballonnement du ventre, du péristaltisme des anses intestinales. La pression accentuée réveille une douleur dans la fosse iliaque. Enfin, symptôme important, la région de la fosse iliaque droite est le siège

d'un empâtement plus ou moins net qui traduit la présence des adhérences et des brides péritonéales.

« Le pronostic de cette forme d'appendicite chronique est grave. *La subocclusion, qui peut à un moment donné devenir complète*, dure généralement pendant des semaines et des mois, et arrive à anéantir les forces de ces malades ».

III. — Occlusions intestinales et coudures iléales par lésions bacillaires

L'histoire clinique des occlusions consécutives aux autres péritonites chroniques, fibro-adhésives, tuberculeuses ou autres, est absolument comparable à ces occlusions dues à une appendicite chronique ; et souvent leur diagnostic causal est difficile, ainsi qu'on peut en juger par la lecture des observations suivantes.

Obs. 18 (*Dayot*) résumée : Jeune fille de 25 ans, ayant dans ses antécédents personnels des angines fréquentes avec otite sèche. En janvier 1921, forte douleur dans la région de l'appendice, avec constipation et maux de tête. On met la malade au régime végétarien, les douleurs de ventre s'affaiblissent mais il persiste un point douloureux appendiculaire, presque continuel. En juin, la malade fait une nouvelle crise douloureuse, durant quinze jours.

Aux mois de juillet, août, septembre, faiblesse générale, points douloureux abdominaux, constipation.

En novembre 1912, elle est prise de douleurs abdominales, de vomissements, avec arrêt des matières et des gaz. Au troisième jour, on intervient. Légère ascite.

On trouve une *anse de l'iléon voisine du cæcum*, entourée de nombreuses adhérences, que l'on isole des organes voisins : épiploon, cæcum, appendice, qui est blanchâtre et scléreux.

On trouve également des ganglions que l'on enlève et qui plus tard sont reconnus comme étant de nature tuberculeuse. On péritonise et on referme. Bonnes suites opératoires.

Six mois après : apparition d'une adénopathie cervicale ; on envoie la malade à la mer. On a perdu de vue cette malade.

Rapprochons cette observation intéressante de celle-ci :

Obs. 19 (*M. Scott Schley*) : Un garçon de neuf ans avait des troubles abdominaux depuis quelque temps (coliques, douleurs, constipation, puis débâcle diarrhéique. Depuis trois jours, il présente des accidents d'occlusion : douleurs violentes, météorisme, vomissements, arrêt de matières et de gaz.

A l'intervention, on trouve une *coudure de l'iléon,* à deux pouces du cæcum, déterminée par une adhérence à un ganglion caséeux. La section de la bride suffit à amener la guérison.

IV. — Occlusions iléales et mésentérites

Il convient de rapprocher ces coudures de celles qui ont été décrites par M. le Pr Mauclaire (avril 1920), et celles qui sont consignées dans cette observation de Murrard.

Obs. 20 (résumée) : B... Jacques, 48 ans, charron, arrive le 1er mai pour une occlusion datant de deux jours. Bonne santé habituelle. L'affection a débuté brusquement dans la soirée du 29 avril par une crampe douloureuse de la région épigastrique. Le malade s'est purgé, mais néanmoins toute selle et tout gaz avaient été supprimés. Les paroxysmes douloureux ont refait leur apparition, et ont été suivis de plusieurs vomissements.

A l'arrivée, on constate un mauvais état général, de la dyspnée, de l'agitation, se tenant la ceinture comprimée avec les deux mains. Ab-

domen contracté, extrêmement douloureux, sur tous les points. Température à 38°. Pouls à 100. Toucher rectal négatif.

Opération, incision de Jalaguier, l'appendice est sain. On constate que certaines anses sont distendues ; on agrandit l'incision et on découvre la zone d'étranglement. L'iléon est attiré contre la paroi postérieure par une bride qui le coude en V et qui se dirige vers la colonne.

Section de cette bride ; l'intestin libéré laisse aussitôt passer les gaz. On constate que cette bride assez grosse, s'implantait sur le bord mésentérique et sur la face gauche. De plus, dans son ensemble, l'anse est rétractée vers le rachis, il est impossible de l'extérioriser comme une anse normale. On excite les contractions avec du sérum chaud ; on referme en un plan au fil de bronze.

Aucune amélioration après l'intervention, pas d'évacuation par l'anus. Le 2 on pratique une entérostomie, sur la 1re anse venue.

Mort dans la nuit du 3 au 4 Mai.

A l'autopsie, outre une coudure de l'angle gauche on trouve au niveau de l'anse, un *méso rétracté, dur,* consistant à sa base, mais pas épaissi. A côté de la bride importante qui fut sectionnée pour réduire l'étranglement, il existait des brides vélamenteuses, solides, en forme de faux. Enfin il existait quelques ganglions, de petit volume.

Obs. 21 (*Duvergey*) (in thèse de Cottard) : Homme de 47 ans, entre le 17 avril 1918, à l'Hôpital de Dôle, avec des symptômes d'occlusion aiguë.

En 1911, a présenté une crise d'entérite (?)

En 1915, symptômes d'occlusion subaiguë.

Le 16 avril 1918, coliques abdominales et ballonnement.

Le 17 : distension abdominale péristaltisme intestinal. Température à 36°7 ; pouls à 88.

Dans la nuit du 17 au 18 : vomissements porracés, et météorisme abdominal accentué.

Le 18 : laparotomie. L'intestin grêle est très dilaté, on fait 2 ponctions sur 2 anses grêles, qui évacuent 4 litres de gaz et de matières. Suture des points de ponction.

On constate alors que les obstacles siègent à la dernière anse iléale.

On trouve des rétrécissements cicatriciels de l'intestin, et de larges cicatrices blanchâtres étoilées sur le mésentère épaissi, rétracté, sclérosé.

En plusieurs points, les *cicatrices attirent et plissent fortement l'iléon.* Ce sont elles qui enserrent et diminuent la lumière intestinale.

Anus contre nature sur le grêle, en amont des lésions.

Mort le 20 avril à 12 heures dans le collapsus.

A l'autopsie : mésentérite rétractile, cicatricielle, avec série de rétrécissements de l'iléon. Le grêle est perméable aux liquides, et *ce sont les coudures, les plicatures qui ont déterminé l'occlusion.*

V. — Les Occlusions aiguës par coudures idéales dans la S. I. C.

Peut-on observer des occlusions aiguës dues à la présence de brides dites « de Lane ».

M. le Pr Lejars, dans un très intéressant article de la *Semaine Médicale* (1911), rappelait que les coudures dites « de Lane » entraînaient toute une série d'accidents d'inégale gravité :

des indigestions répétées ;

des troubles relevant de la stase intestinale chronique ;

enfin, de véritables crises, éclatant de temps en temps et donnant des symptômes soit d'appendicite, soit de « *petit iléus* » passager.

Franklin Martin allait même plus loin, et écrivait dans un article de la Surgery and Obst. avril 1911 : « la complication la plus commune des coudures iléales, c'est l'attaque périodique de coliques appendiculaires.

Bientôt c'est un tableau d'obstruction chronique partielle et de toxémie, enfin des crises brusques, sévères, apparaissent, qui sont de *véritables crises d'occlusion aiguë* ».

En réalité les observations en sont fort rares, et elles ne sont pas rapportées dans les travaux récents qui traitent de la stasé intestinale chronique.

Nous ne rappellerons que les grands symptômes de la stase par coudure iléale dont l'histoire clinique a été traitée par Lane, et auxquelles ont contribué : Jordan, Franklin Martin, Ch. H. Mayo, Grégory-Connel, en Amérique M. le Pr Lejars, M. Sorrel, Renaudeaux, dans leurs communications ou leurs thèses.

Les douleurs, parfois localisées à la fosse iliaque droite, siègent souvent à distance, avec irradiations vers le duodénum ou le pylore, ce qui a permis à Martin d'écrire cette boutade : « Le siège le plus fréquent des ulcères duodénaux, c'est l'iléon ».

La constipation, symptôme capital, souvent très intense et accompagnée, dans cette forme plus que dans tout autre, de phénomènes d'auto-intoxication : haleine fétide, nausées, parfois vomissements, céphalées, neurasthénie, teinte brunâtre de la peau, amaigrissement.

De temps à autre surviennent des crises plus marquées d'obstruction intestinale : le ventre se ballonne, devient douloureux, la constipation devient opiniâtre, les vomissements avec parfois de petites hématémèses surviennent, puis tout se termine en 2-3 jours, par une émission abondante de gaz et de matières.

Nous pensons que les vraies occlusions aiguës surviennent

à la suite de ces crises plus ou moins répétées d'obstruction, sont rarissimes, et les recherches que nous avons faites à ce sujet n'ont pas été toutes couronnées de succès.

Toutefois, nous tenons à rapporter l'observation suivante qui aux yeux de son auteur, est unique en son genre.

Obs. 22 (ILLINGWORTH) : *Un cas d'occlusion par coudure iléale de Lane.* (L'observation originale a paru dans : *The Medical Journal of Australia* n° 12 du 19 mars 1921. La même a paru dans : *Medical Press and circul.* London 1921, 22 juin 1921, page 497).

Le malade G. C..., 58 ans, est admis à l'hôpital Toowoomba-Queensland (Australia) le 16 février 1921, sorti le 12 mars.

Début brutal, la veille de son admission par une douleur circulaire, à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Elle était intermittente, puis changeant de côté, depuis 12 heures, elle s'était localisée au point de Mac Burney, et était devenue extrêmement intense.

Nausées sans vomissements. Arrêt des matières et des gaz depuis 24 heures, après légère diarrhée. Céphalée, gravative et profonde. Pas d'autres signes nerveux, ni urinaires.

A l'entrée, facies anxieux, extrémités couvertes de sueurs ; pouls régulier à 72. Température à 37°2.

Etat général de shock et de collapsus.

Il y avait une rigidité de bois de tout l'abdomen, avec douleur et sensibilité surtout au point de Mac Burney et autour de l'ombilic.

Diagnostic : appendicite aiguë grave.

Opération trois heures après.

Incision de Mac Burney. Le cæcum et l'appendice sont absolument normaux.

Deuxième incision médiane toute la portion iliaque du petit intestin était très congestive ; les derniers 25 cm étaient très distendus, à 3-5 cm de l'abouchement iléo-cæcal, il y avait un ligament solide qui coudait l'intestin.

Ce ligament semblait former un feuillet épaissi du mésentère, et prenait attache en haut, à la paroi abdominale postérieure : en bas, il se perdait sur la margelle pelvienne.

Ce ligament fut soigneusement lié, et enlevé et la portion intéressée de l'iléon fut péritonisée.

Après l'opération, état grave, pouls faible, cyanose, collapsus. La constipation persiste pendant une semaine après l'opération, mais la guérison survint rapidement.

Il est regrettable que cette observation soit muette en ce qui concerne les antécédents du malade, et les troubles que cette coudure iléale avait pu occasionner avant l'apparition brusque de l'accident aigü occlusif.

Toutefois cette observation est intéressante puisqu'elle se rapporte à une bride iléale tout-à-fait comparable à celle que Lane a décrite. C'est elle qui était directement en cause, dans la production de cette occlusion à évolution si rapide, puisque sa section a permis le rétablissement de la fonction intestinale.

Enfin, dans l'histoire clinique de ce malade, ce qui est remarquable c'est la gravité des symptômes observés, c'est l'état de shock, et de collapsus, apparu 24 heures après le début des accidents. Cette observation rend bien compte de la rapidité d'évolution des phénomènes d'auto-intoxication, de toxémie, si fréquemment notés dans les occlusions du grêle, par opposition à ce qui se passe dans les occlusions du gros intestin.

Cette rapidité d'évolution, cette gravité de l'occlusion iléale, nous l'avons retrouvée dans deux cas d'occlusion consécutive à des interventions portant sur les organes du petit bassin. Et dans les deux cas, l'occlusion avait été déterminée par une coudure iléale.

Nous avons à ce sujet recherché le rôle que pouvait jouer la coudure dans certaines occlusions post-opératoires, à symptomatologie si fruste, à pronostic si redoutable, et dont l'étiologie reste souvent obscure.

VI. — Coudures iléales et Occlusions post-opératoires

Les occlusions post-opératoires ont fait depuis les travaux de Spencer Wells (1860) le sujet de nombreuses communications. Tous les auteurs qui s'en sont occupés, ont montré leur fréquence à la suite d'ovariotomies :

Kœberlé (1867) en rapportait le 1er cas.

Spencer Wells, sur 1000 cas d'ovariotomie, comptait 11 morts par occlusion.

M. Legueu (Gaz. Hôpitaux 1895) réunissant 57 cas d'ileus post-opératoire, compte :

27 faits consécutifs à l'ovariotomie (47 0/0).
9 ileus après salpingectomie (16 0/0).
4 ileus après hystérectomie par voie abdominale (7 0/0).
» par voie vaginale (16 0/0).
4 ileus après hystérectomie par voie abdominale (7 0/0).

Le total des cas d'ileus survenus après opération intra-péritonéale sur l'appareil génital de la femme, représente donc 86 0/0, soit plus des 4/5 des cas d'occlusion post-opératoire.

Il est entendu que dans la plupart des cas, on utilise le drainage, le tamponnement, le Mickulickz.

Mais dans les autres cas, il faut incriminer les adhérences

anormales à des surfaces cruentées, à des moignons opératoires; d'où la nécessité de la péritonisation.

Enfin, on admet qu'il faut faire jouer un rôle important aux coudure par brides, et au spasme.

Parmi ces brides, les unes sont de date récente, et leur nature inflammatoire ne fait aucun doute.

Obs. 23 (*Farnsworth*) : Chez une jeune femme, laparotomie 8 jours auparavant pour salpingite droite, apparition d'une occlusion intestinale portant sur les derniers centimètres de l'iléon. La gangue inflammatoire étant trop étendue et trop dense, on renonce au décollement, et on pratique une anastomose iléo-transverse, après ponction préalable de l'anse trop dilatée.

De tels faits sont absolument superposables aux occlusions consécutives aux opérations pour appendicite aiguë, et nous croyons inutile d'insister davantage.

D'autres cas beaucoup plus intéressants surviennent alors qu'il n'existe que des lésions discrètes et anciennes des annexes, ayant provoqué autrefois, une adhérence intestinale anormale au ligament génito-mésentérique, véritable méso du pédicule utéro-ovarien.

Cette adhérence a provoqué une coudure de l'iléon terminal, coudure accrue encore par la position du Trendelenburg, le refoulement des anses intestinales par les champs opératoires, la traction exercée par les fils de ligature et de péritonisation. Que l'on ajoute à ces différentes causes mécaniques, un facteur physiologique tenant aux troubles de motricité des tuniques intestinales, tels qu'on les observe presque constamment à la suite des interventions abdominales, on conçoit que l'occlusion aiguë viendra compliquer, se surajouter

à la coudure qui jusqu'alors ne s'était peu ou pas manifestée par des signes cliniques.

« Qu'il y ait spasme ou paralysie post-opératoire, il faut toujours penser à l'obstacle, coudure ou bride, qui est souvent en cause » écrit M. Banzet.

Aussi, pensons-nous qu'il faut toujours vérifier l'état de l'iléon après une intervention abdominale, et surtout pelvienne, comme on doit toujours vérifier l'état de l'appendice. On pourra ainsi peut-être, dans certains cas, éviter cette grave complication à des opérés, à qui la simplicité d'une intervention semblait devoir assurer la guérison facile.

Qu'on nous permette de rapporter, à ce sujet, les deux observations suivantes que nous avons pu recueillir pendant notre internat.

Obs. 24 (*Maternité. Service du Pr Demelin*) : Madame B... Thérèse, âgée de 35 ans, entre dans le service de M. le Pr Demelin, le 7 septembre 1923 pour : métrorragies et douleurs abdominales violentes, survenues au cours d'une grossesse récente.

L'interrogatoire apprend que cette femme, en général bien portante, a été réglée à 16 ans ; les pertes sont peu abondantes, mais régulières, non douloureuses ; elles durent en général 3 jours.

La première grossesse a eu lieu en 1920 ; elle s'est terminée par un accouchement spontané, à terme, d'une fille vivante pesant 2700 grammes. Suites de couches normales.

La grossesse actuelle date de six semaines. Les dernières règles sont apparues le 20 juillet ; elles ont duré deux jours, et n'ont pas été douloureuses.

Pendant le mois d'août, la femme éprouve des malaises et vomit ; les règles n'apparaissent pas, mais à partir du 15 août, la femme perd de petites quantités de sang. Ce sont de petites pertes noirâtres, survenant journellement, à l'occasion surtout de fatigues, de la marche. Elle

éprouve d'autre part, un peu de pesanteur pelvienne, quelques douleurs vagues dans l'abdomen, auxquelles elle ne prête aucune attention.

Le 6 septembre, elle ressent brusquement une douleur vive dans l'abdomen, et elle voit ses pertes brunâtres augmenter. Elle va consulter un médecin qui lui conseille de venir à la Maternité.

Le 7 septembre elle se présente à 9 heures du matin à la consultation de la Maternité. On constate la présence d'une masse latéro-utérine droite, peu douloureuse, fixe, du volume d'une grosse noix. Rien dans les autres culs-de-sac ; le cul-de-sac postérieur n'est pas douloureux ni distendu. L'utérus est légèrement augmenté de volume ; le col est mou, un peu entrouvert, et le doigt revient chargé de pertes brûnatres peu abondantes. Les seins sont un peu augmentés de volume ; les mamelons présentent des tubercules de Montgomery.

Devant ce syndrome : masse latéro-utérine droite, métrorragies distillantes, douleurs pelviennes brusques survenant chez une femme enceinte de six semaines environ, on fait le diagnostic de : grossesse extra-utérine, avec menace de rupture, et on engage la femme à entrer sur-le-champ dans le service.

La femme refuse, prétextant des courses indispensables.

Le même jour, à 14 heures, la femme est prise brusquement d'une douleur atroce dans l'abdomen ; elle perd connaissance, et on la transporte aussitôt à la Maternité.

A son arrivée, on trouve une femme pâle, avec muqueuses décolorées ; elle répond à peine aux questions qu'on lui pose ; ses mains sont froides, son pouls est à peine perçu ; il bat à 124, sans arythmie. La température rectale est à 36°8. La respiration est régulière, un peu rapide. Localement, le ventre est tendu, douloureux, avec hyperesthésie cutanée.

On fait coucher la malade, on la réchauffe, on lui fait une injection de 100 cm^3 de sérum artificiel intra-veineux, puis une autre de 250 cm^3 de sérum sous-cutané, en même temps que 10 cm^3 d'huile camphrée, et 2 cm^3 de spartéine.

A 19 heures, l'état général est amélioré, le pouls moins rapide, l'état syncopal a diminué. On décide de pratiquer l'intervention. Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine apparaît bleuâtre

avant son ouverture. Dès qu'il est incisé, il s'écoule une importante quantité de sang rouge. On garnit rapidement de champs pour refouler les anses intestinales, on plonge la main dans le petit bassin ; on extériorise la trompe droite, dont la portion isthmique est le siège de la grossesse ectopique. A sa partie centrale se trouve un petit orifice, siège de la rupture. On met deux pinces, l'une sur le pédicule utéro-ovarien, l'autre sur la portion juxta-utérine de la trompe ; on jette deux ligatures au niveau de chacune des deux pinces. Un troisième fil (catgut) réunit les deux moignons ainsi obtenus, que l'on n'enfouit pas.

On éponge le sang collecté dans la cavité pelvienne, puis on retire les champs et on referme la paroi en trois plans, sans drainage.

Suites opératoires : Aussitôt après l'opération, on pratique une injection de 500 cm3 de sérum physiologique sous-cutané ; des injections de 5 cm3 d'huile camphrée toutes les trois heures ; des instillations de sérum rectal, goutte à goutte, en trois séances espacées de quatre heures.

A 22 heures, la malade vomit un peu, son visage est toujours décoloré ; son pouls régulier bat à 116.

A minuit, on pratique une injection de morphine.

Le 8 septembre, la température est à 36°8. Le pouls à 100. Le visage est pâle, la malade se plaint de douleurs abdominales.

A 18 heures, température à 37°6, pouls à 120 ; la femme souffre toujours. On pratique une injection de 1 cm3 de morphine.

Le 9 septembre, température à 37°4 ; pouls à 132 ; la femme a reposé pendant la nuit. Elle se plaint de douleurs abdominales sans localisation nette. Elle n'a ni gaz, ni nausées, ni vomissements ; l'abdomen est souple, très légèrement distendu.

On donne un lavement de 250 cc qui ramène quelques matières dures et quelques gaz.

Le 10 septembre, température du matin à 39°1 ; pouls à 132. Le facies est pâle, les traits un peu tirés ; la femme ne se plaint pas, ne souffre plus. Les douleurs abdominales ont diminué, le météorisme a augmenté, pas de nausées, pas de vomissements, pas de gaz.

On donne un nouveau lavement qui est rendu presque intact. A 18 heures, la température est à 38°7, le pouls à 140 ; le facies toujours pâle et tiré.

Quelques nausées avec renvois gazeux, pas de gaz depuis 24 heures, pas d'émission de selles.

L'examen de l'abdomen révèle un météorisme assez considérable à prédominance péri-ombilicale. Tympanisme généralisé sans matité dans les flancs. Pas de contracture pariétale ; le ventre se laisse déprimer pendant la palpation. Il est impossible de sentir une anse distendue. La région épigastrique est météorisée, et on perçoit du clapotage au niveau de la limite inférieure de l'estomac.

On décide de pratiquer immédiatement un lavage d'estomac. Il ramène une certaine quantité (environ 300 cm_3) de liquide brun noirâtre, d'odeur aigrelette, sans débris d'aucune sorte. On remarque que la malade émet une série de renvois gazeux sonores, sans odeur spéciale.

On fait mettre la femme en position genu-pectorale et on pratique une injection de cinq centigrammes d'extrait hypophysaire.

Le 11 septembre : La température est à 39° ; le pouls, très faible, bat à 148, le facies très alétré, les traits tirés, les yeux cernés ; le météorisme très marqué.

Pas de gaz. Un nouveau grand lavement n'est suivi d'aucun résultat. Les renvois gazeux sont très nombreux et d'odeur fade, le lavage d'estomac pratiqué à nouveau permet de retirer un liquide jaunâtre d'odeur caractéristique.

A 18 heures, l'état est désespéré. L'adynamie a fait des progrès rapides ; la malade délire. Il y a toujours arrêt absolu des matières et des gaz ; les éructations sont très nombreuses, très pénibles, sans que jamais on n'observe de vomissements.

A 21 heures, la malade a une syncope, et le 12 septembre, à 2 heures du matin, la malade meurt.

Autopsie pratiquée le 13 septembre, à 10 heures du matin.

L'abdomen est considérablement météorisé. Dès que l'incision est pratiquée, sur la ligne xipho-pubienne, les anses grêles très distendues s'extériorisent.

L'estomac, très dilaté, est à demi rempli par un liquide fécaloïde jaune, d'odeur fétide.

L'intestin grêle est également très dilaté par des gaz et du liquide fécaloïde, le volume des anses grêles contraste avec celui du gros intes-

tin qui est aplati et masqué en partie par les anses intestinales distendues. Le côlon ascendant est normalement fixé à la paroi abdominale postérieure ; le cæcum est libre, de même que l'appendice, qui est normal, en position rétro-cæcale.

L'attention est particulièrement attirée par la disposition de l'intestin au niveau de la région iléo-cæcale, où l'on trouve la jonction entre le segment aplati du tube intestinal.

Quand on suit les vingt derniers centimètres du grêle, de gauche à droite, on voit une anse iléale distendue comme le reste de l'intestin supérieur, décrire une courbe à concavité inférieure et venir se fixer au péritoine pariétal de la fosse iliaque droite, à un demi-centimètre en dehors du détroit supérieur. Cette anse en fer à cheval est maintenue par un segment de mésentère un peu épaissi, et vient se couder à angle très aigu sur les cinq derniers centimètres de l'iléon.

Ceux-ci, par opposition au reste de l'intestin grêle d'une part, au cæcum d'autre part, sont fixés au péritoine de la fosse iliaque droite, et ils sont maintenus en place par une formation sur laquelle nous allons revenir. Notons tout de suite que les cinq derniers centimètres de l'iléon sont aplatis, de coloration blanchâtre, alors que l'anse immédiatement sus-jacente est dilatée et de coloration rougeâtre.

A l'union de ces deux segments, mobile et fixe, de l'iléon, existe une coudure à angle très aigu, due à la juxtaposition des deux anses intestinales. Il est impossible de refouler le liquide de l'anse mobile dans la portion fixée de l'intestin.

Cependant, si l'on attire l'anse mobile vers la gauche et que l'on ouvre l'angle iléal, on constate la présence d'un sillon profond de plicature qui s'efface en partie, sans disparaître complètement d'ailleurs ; cette manœuvre permet de faire passer, difficilement, un peu de liquide du grêle dans le gros intestin.

La fixation des cinq derniers centimètres de l'iléon est réalisée de la façon suivante : le tube intestinal est adhérent sur toute la hauteur de sa face postérieure. Son bord inférieur, normalement libre, est fixé au péritoine de la fosse iliaque droite par un ligament péritonéal qui semble s'insérer sur le bord inférieur de l'iléon, descend dans la fosse iliaque enjambe le détroit supérieur et se termine au niveau du pédicule utéro-

ovarien droit, sectionné au cours de l'intervention et dont le moignon, lié par un fort catgut, a été réuni au moignon tubaire, près de la corne utérine. Le bord droit de cette formation se confond insensiblement avec le péritoine pariétal de la fosse iliaque, et il est impossible de lui assigner des limites précises.

Le bord gauche au contraire est très bien marqué et très net, il part de la coudure iléale, un demi-centimètre en dehors du détroit supérieur, et se dirige en droite ligne vers le pédicule utéro-ovarien, en enjambant la margelle pelvienne. Il est solide, résistant, de couleur blanchâtre ; sa longueur est de cinq centimètres environ, son épaisseur d'un demi-centimètre ; sa largeur diminue progressivement à mesure que l'on descend et que l'on se rapproche du pelvis.

Quand on tire sur le pédicule utéro-ovarien droit, on tend au maximum ce ligament et on accentue la coudure iléale.

Quand on incise délicatement la zone d'adhérence de l'iléon à cette formation péritonéale, au niveau du bord normalement libre de l'intestin, on constate qu'il existe un plan de clivage entre la face postérieure de l'iléon et la paroi de la fosse iliaque ; à ce moment, la coudure iléale disparaît presque totalement, et les liquides et gaz passent avec grande facilité du grêle dans le gros intestin, sans que la main ait besoin de les chasser de l'un dans l'autre.

Constation non moins importante : on voit que la formation à laquelle l'iléon adhérait se prolonge derrière lui et vient se perdre à la partie inférieure de la région lombaire, au milieu des éléments du mésentère.

En disséquant les organes contenus dans cette formation, nous avons trouvé, au milieu de fibres conjonctives blanchâtres, l'artère et les deux veines utéro-ovariennes droites. Ces vaisseaux croisent l'uretère, puis longent le bord gauche du repli péritonéal et aboutissent au moignon utéro-ovarien droit. L'artère émet une petite branche qui longe le bord inférieur de l'iléon et qui se dirige de gauche à droite vers le cæcum.

L'examen des autres organes n'a rien révélé d'anormal. Le foie présente quelques suffusions hémorragiques ; le cœur, les reins, les poumons sont normaux.

Obs. 25. Madame J..., femme B..., âgée de 38 ans, entre le 28 juillet à l'hôpital de la Pitié, salle Verneuil, N° 15, pour fibrome utérin.

Antécédents : Femme réglée à 15 ans ½, normalement.

Pendant une quinzaine d'années, les règles ont duré quatre jours, étaient peu abondantes et n'étaient pas douloureuses.

Dans l'intervalle, quelques pertes blanches.

Pas d'enfant, pas de fausse couche.

Depuis 13 mois, la femme s'aperçoit que ses règles augmentent de durée, elle perd pendant une semaine. Les règles sont plus abondantes qu'autrefois ; eles sont un peu douloureuses, surtout le premier jour.

D'autre part, depuis deux mois, la malade a des pertes rouges, dans l'intervalle de ses règles. La dernière métrorragie, qui remonte à sept jours, a duré un jour et demi, et a été assez abondante pour entraîner des vertiges, des éblouissements, et un état syncopal. Depuis ce moment, la malade est couchée, de peur de voir réapparaître une nouvelle hémorragie.

A l'examen, on constate, par la palpation de l'abdomen, une masse dure, arrondie, médiane, qui plonge dans le petit bassin et qui remonte à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse. Au toucher, le col est dur, le corps est déformé et augmenté de volume. Son contour est irrégulier, surtout au niveau de son bord droit et de son fond. Il existe là une masse dure, arrondie, qui fait corps avec l'utérus et que l'on mobilise par la main abdominale. Les annexes ne sont pas douloureux, les culs-de-sac sont souples. On pose le diagnostic de fibrome du corps utérin.

Laparotomie pratiquée le 2 août 1923. Anesthésie : chloroforme, après injection de scopolamine — morphine. On trouve un utérus gros, irrégulier, déformé par la présence de deux noyaux fibromateux de la grosseur d'une mandarine, et situés, l'un sur le bord droit, l'autre sur la face postérieure et le fond de l'utérus. Il n'y a pas d'adhérences épiploïques ou intestinales. Les trompes sont légèrement enflammées, les ovaires présentent des lésions d'ovarite scléro-kystique.

On pratique une hystérectomie abdominale subtotale, par le procédé américain, de la gauche vers la droite. Ligature des pédicules, puis péri-

tonisation, avec enfouissement des pédicules. On remarque que le moignon utéro-ovarien droit est difficile à enfouir. Pas d'apendicectomie.

Fermeture de l'incision médiane en trois plans.

Suites opératoires : Après l'intervention, la malade vomit. On lui fait une injection de 500 cm3 de sérum artificiel et de 10 cm3 d'huile camphrée.

Le soir, température à 37°7, pouls à 88. La malade se plaint de la soif et de douleurs abdominales. On lui fait une injection de 1 cm3 de morphine.

Le 3 août, la température est à 37°4 ; le pouls à 92 ; la malade se plaint de douleurs abdominales sans localisation précise. Injection de 500 cm3 de sérum artificiel sous-cutané et de 5 cm3 d'huile camphrée.

Le soir, température à 37°6, pouls à 110. La malade a mal dormi, a eu des douleurs vagues dans l'abdomen ; le ventre est un peu ballonné, mais souple. On donne un grand lavement, qui est rendu avec quelques matières dures et des gaz peu nombreux.

Le soir, à la contre-visite, on constate une altération de l'état général ; le facies est tiré, le pouls rapide à 140, mal frappé, la température à 38°5. L'abdomen est souple, mais météorisé, surtout dans la région ombilicale. La région épigastrique est distendue, et on perçoit un bruit de clapotage très net. On pratique un lavage d'estomac qui ramène 150 cm3 de liquide brunâtre, d'odeur aigrelette. On met la malade en position genu-pectorale on fait une injection de 10 cm3 d'huile camphrée et de 2 cm3 de spartéine.

Pendant la nuit, agitation, insomnie.

Le 5 août, le pouls, petit, dépressible bat à 136 ; la température est à 38,6. La malade ne souffre plus, mais le facies est tiré, le regard est anxieux. Le météorisme abdominal est marqué ; il n'y a pas de vomissement, mais des renvois gazeux très pénibles et très nombreux pour la malade. Un grand lavement est administré sans résultats.

Le soir, l'état de la malade est très grave. Hoquets, renvois gazeux incessants, mais pas de vomissements. Un nouveau lavage d'estomac ramène du liquide très abondant, jaunâtre, fétide.

Le pouls est faible, arythmique ; il bat à 150 ; la température est à 39 ; le facies grippé. La malade délire. »

Pendant la nuit, le pouls faiblit encore, la malade perd connaissance, et elle meurt le 6 août à 8 heures du matin.

Autopsie pratiquée le 7 août 1923 à 11 heures du matin.

Météorisme abdominal généralisé. Dès l'incision de la paroi, on constate une dilatation considérable de l'estomac et de l'intestin grêle, due à des liquides et des gaz d'odeur fécaloïde. Le gros intestin est aplati. Dans la fosse iliaque droite, on constate une coudure de l'iléon terminal, qui affecte la disposition suivante : l'anse iléale afférente, distendue comme le reste du grêle, est coudée à angle aigü, sur les six derniers centimètres de l'iléon, aplatis et vides. Dans leur ensemble les deux segments intestinaux forment un V ouvert en haut et à droite. Le segment afférent est fixé au péritoine pariétal de la fosse iliaque droite, et maintenu en place par un ligament extrêmement net. Celui-ci a une forme triangulaire. Sa base répond au bord inférieur de l'iléon terminal adhérent. Son sommet est situé au niveau du pédicule utéro-ovarien droit sectionné. Son bord droit peu marqué, est étendu de l'angle iléo-cæcal au moignon utéro-ovarien. Son bord gauche, très net, très épais, d'un centimètre environ, est court ; il mesure 25 millimètres et est de couleur blanchâtre. Il est tendu entre le sommet du V iléal, qu'il maintient solidement, et qu'il attire en bas, d'une part et le moignon du pédicule, d'autre part. Dans son court trajet, il enjambe le détroit supérieur sur lequel il est étroitement appliqué.

Quand on tire sur le pédicule, on tend le ligament, et on augmente la coudure, en fermant l'angle iléal.

Quand on coupe le surjet de catgut qui assure la péritonisation, on diminue la coudure iléale, sans cependant la faire disparaître complètement.

Quand on sectionne le ligament au ras de l'intestin celui-ci subitement libéré, se redresse, l'angle iléal s'efface et le contenu du segment afférent passe dans le segment efférent, puis dans le gros intestin. Le sillon de coudure reste néanmoins visible.

Quand on fend l'iléon, dans le sens de la longueur, sur son bord normalement libre, et que l'on rétablit la coudure telle qu'on l'avait constatée avant la section de la bride péritonéale, on se rend compte que la lumière intestinale est effacée au niveau du sommet du V iléal. Au sil-

lon extérieur, correspond une sorte de valvule semi-lunaire, qui disparaît quand on ouvre l'angle intestinal et qui est due à l'adossement des parois des segments afférents et efférents. On note également la présence d'un épaississement, d'un plissement de la muqueuse du segment afférent.

Au niveau de la zone d'adhérence iléale, on voit descendre les vaisseaux spermatiques droits qui après avoir croisé l'uretère, s'engagent dans l'épaisseur du ligament. Les autres organes de l'abdomen et du thorax ne présentent aucune lésion spéciale. Rien d'anormal dans le petit bassin.

De la lecture de ces deux observations, il résulte que l'occlusion avait été « amorcée » par une coudure anormale des derniers centimètres de l'iléon au niveau du repli génito-mésentérique, et que dans les deux cas il existait une lésion plus ou moins discrète des annexes droits.

Cette coudure avait été aggravée par les manœuvres opératoires, en particulier par le refoulement en haut des anses intestinales, et par la traction en bas sur les moignons des pédicules.

La position de Trendelenburg a été depuis longtemps incriminée dans la pathogénie de ces accidents et à ce sujet, M. Reynès, dans sa communication au 25e congrès de chirurgie, attirait l'attention sur ce fait qu' « elle réalise dans un ventre ouvert, une situation tout à fait anormale du contenu abdominal et dangereuse évidemment pour le bon ordre des anses intestinales. Projetées au hasard de la pesanteur et du degré d'inclinaison vers la coupole diaphragmatique, comprimant foie et côlon, ces anses sont encore manipulées, touchées, remuées par les mains ou les compresses, au détriment de leur situation normale.

« A la fin de l'opération, l'opéré est remis en position horizontale, souvent très vite, quelquefois très brusquement. Or dans ce rapide changement, les anses viennent se précipiter à tout hasard dans la cavité pelvienne ».

On conçoit que la présence anormale d'une adhérence intestinale, d'une bride iléale, pourra, dans ces conditions, provoquer une coudure ou l'aggraver si elle existait déjà.

Les tractions sur le péritoine iliaque augmentent encore la coudure, en agissant sur la face postérieure et le bord inférieur du segment intestinal fixé, et en aplatissant sa lumière.

Nul doute que la paralysie intestinale n'ait joué un rôle important. « Toutes les opérations qui intéressent le péritoine, dit M. Quénu, alors même qu'elles ont été faites dans les meilleures conditions, amènent constamment des perturbations dans le fonctionnement des organes abdominaux. »

Ces troubles sont surtout des phénomènes d'inhibition, exerçant leur action sur les fibres lisses. C'est ainsi que l'intestin et la vessie peuvent être temporairement paralysés; que la miction et que la circulation gazeuse intestinale sont supprimées.

Toutefois, cette paralysie est transitoire, et pour qu'elle devienne définitive, il est nécessaire de faire intervenir le facteur mécanique, en l'espèce, la coudure iléale.

Au point de vue clinique, ce qu'il faut retenir c'est l'insidiostié du début des accidents, la difficulté des diagnostic, la rapidité d'évolution des accidents.

« Elle s'installe sournoisement; ses premières manifestations sont masquées sous des apparences d'autant plus trompeuses que l'opération ne remonte qu'à quelques heures; on hésite, on ne veut pas y croire; et la marche des accidents

est parfois si rapide, que c'est tout au plus si on a le temps d'en arrêter l'évolution par une intervention souvent insuffisante, et trop tardive » (Pr Legueu, *Gazette des Hôpitaux*, 1895).

« Les symptômes de cette grave complication ne sont pas assez typiques, assez révélateurs pour permettre, dès le début, un diagnostic formel qui comporterait alors une invitation prompte à une opération encore opportune. Malgré toute la correction de l'opération la mieux dirigée et la mieux exécutée, cette redoutable occlusion peut s'installer insidieusement; nous sommes ainsi amenés à laisser passer l'heure, brève et courte, où une deuxième intervention, pour si grave et si pénible qu'elle soit, tant pour les malades et leur famille que pour le chirurgien, aurait des chances de succès » (Reynès).

On pense d'abord à une simple constipation, ou à une obstruction inoffensive, due à ces parésies intestinales si fréquentes après les laparotomies. Plus tard, devant la persistance des signes d'arrêt de la circulation intestinale, devant l'aggravation rapide de l'état général, le diagnostic d'occlusion s'impose, mais il est trop tard : il n'y a pas de transition dans les étapes de cet accident; à une période sournoise et indécise, succède brusquement la période où le mal se manifeste alors que tout est déjà perdu. (Reynès).

En somme, ce qui est difficile à apprécier, c'est « la limite qui sépare les phénomènes inhibitoires immédiats, après l'opération, des troubles résultant d'une occlusion en train de se constituer ». (Adenot).

Le début est donc tout à fait insidieux, masqué pendant les 48 premières heures par les symptômes habituels de la pa-

résie intestinale post-opératoire : vomissements, absence d'émission de gaz, coliques abdominales.

A la 48e heure, le tableau s'accentue, et dans la majorité des cas, l'attention est attirée par l'absence persistante d'émission de gaz par l'anus, par le météorisme, par l'altération du pouls et du facies.

Or, ce qu'il y a de particulier dans ces occlusions iléales post-opératoires, c'est que le premier lavement a ramené quelques matières durcies et quelques gaz : c'est ce symptôme trompeur qui a autorisé la temporisation et qui a permis de repousser l'idée d'une réintervention alors qu'il en était encore temps.

Il s'agissait ici de la vidange du gros intestin; bien que l'on doive admettre qu'une telle éventualité ne s'observe que très exceptionnellement, et d'une façon toute transitoire (M. Lejars), il est hors de doute cependant que l'obstacle iléal ne peut s'opposer à l'émission par l'anus de quelques gaz et matières contenues dans le gros intestin.

D'autre part, ce qui est typique dans ces occlusions iléales post-opératoires, c'est la précocité et l'abondance des renvois gazeux, précédant les vomissements terminaux; c'est le météorisme abdominal, à maximum ombilical, sans péristaltisme net; c'est surtout la rapidité des signes de toxémie. Dès le 3e jour, la partie semble perdue, l'état de dépression, de collapsus font d'heure en heure, de rapides progrès; le facies s'altère, le regard devient anxieux, le pouls s'accélère, devient incomptable, alors que le malade déclare aller mieux et ne plus souffrir.

La mort survient très rapidement, au 4e jour, sans que les vomissements fécaloïdes soient apparus, sans que le lavage

d'estomac, ni le traitement médical soient parvenu à soulager le malade.

Au total, ce qu'il faut retenir, c'est que certaines occlusions post-opératoires sont dues à des coudures iléales méconnues.

Leur gravité vient de ce fait que leur symptomatologie est plus trompeuse que tout autre, que leur diagnostic est très difficile, et que leur évolution est très rapide.

Il est donc de toute nécessité : d'être sobre de manipulations des anses intestinales; de ne pas exagérer la position de Trendelenburg, de ne pas provoquer de tractions pendant la péritonisation des surfaces cruentées; et surtout, avant de refermer, de procéder à la vérification terminale; celle-ci portera, en particulier, sur les derniers centimètres de l'iléon, dont on devra supprimer les coudures en sectionnant les adhérences.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des occlusions par coudure iléale se pose dans deux conditions bien différentes : ou bien l'occlusion est le seul symptôme, et il faut en rechercher le siège et la cause ; ou bien l'occlusion superpose ses signes à ceux de la lésion qui la conditionne. Nous ne ferons d'ailleurs que rappeler les grandes lignes du diagnostic.

Dans le premier cas, c'est le diagnostic habituel de toute occlusion qui se pose : c'est au début les syndromes douloureux abdominaux, colique appendiculaire, colique néphrétique, colique hépatique, colique saturnine.

Leurs symptômes capitaux sont suffisamment connus, pour qu'il soit inutile d'insister, siège différent de la douleur, irradiations caractéristiques, antécédents du malade, recherche de l'ictère, de l'hématurie, liséré de Burton ; évolutions différentes

Le diagnostic avec la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire, reconnu par la palpation de l'abdomen, avec la pancréatite aiguë par la douleur cæliaque atroce, l'altération profonde et rapide de l'état général, les résultats de la palpation de l'abdomen, ne nous arrêterons pas plus longtemps.

Le diagnostic avec les appendicites ou les diverticulites sera parfois délicat au début. On se basera sur la fièvre, la

contracture pariétale, le siège du maximum douloureux. L'intervention lèvera les doutes.

Il reste encore à éliminer les perforations du tube digestif. Ici la douleur déchirante du début a un signe net, dans l'étage sus-mésocolique, le ventre est contracturé, ventre de bois, avec hyperesthésie cutanée, matité dans les flancs, diminution de la matité hépatique, douleur au cul-de-sac de Douglas.

La fièvre est élevée, le pouls rapide, l'état général rapidement mauvais, la constipation non absolue.

Les antécédents permettent enfin d'aiguiller le diagnostic; d'ailleurs l'intervention lève tous les doutes.

Quand on a éliminé ces causes, quand on a exploré les zones herniaires, et pratiqué un toucher rectal, on peut établir la réalité de l'occlusion aiguë.

Reste à savoir *le siège et la cause*.

L'occlusion de siège iléal se reconnaîtra physiquement au météorisme ombilical, et péri-ombilical, avec péristaltisme; à la douleur maxima provoquée dans la fosse iliaque droite; à la perception, parfois, d'une anse dilatée à ce niveau; à la précocité de l'atteinte de l'état général et des signes d'intoxication stercorémique.

Mais tous ces signes s'estompent à mesure que la maladie évolue et n'ont de valeur réelle qu'au début.

On pourra dans ces cas les distinguer :

Des occlusions hautes sous-vatériennes, avec leurs douleurs à siège élevé, leurs vomissements incessants, la distension épigastrique considérable, les résultats du lavage d'estomac.

Des occlusions basses, du gros intestin, avec la dilatation en cadre, la distension cæcale douloureuse, le siège de la douleur; parfois les résultats de la palpation et du toucher.

Quand au diagnostic de cause, il sera, en l'absence de tout antécédent très difficile à établir avec le volvulus, l'étranglement interne, les tumeurs intestinales. L'intervention lèvera tous les doutes.

Dans les cas où l'occlusion iléale est secondaire à une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë, l'occlusion est facilement reconnue, et tout se borne à reconnaître la cause exacte (lésion inflammatoire banale ou spécifique de l'intestin, ou encore inflammation pelvienne).

Le diagnostic de siège, s'il n'est pas indiqué par la lésion causale, sera dévoilé à l'intervention.

TRAITEMENT

Agir sur la cause qui a provoqué l'occlusion, et assurer l'évacuation du contenu intestinal, telles sont les deux indications fondamentales de tout traitement logique de l'occlusion aiguë.

Il sera toujours bon d'associer au traitement chirurgical, le traitement médical, les injections de sérum sous-cutané, les instillations de sérum rectal glucosé, les injections d'extrait hypophysaire, d'huile camphrée, de caféine.

Le lavage d'estomac nous paraît particulièrement utile, puisqu'il assure l'évacuation du contenu gastrique, il diminue les renvois gazeux si pénibles pour le malade, et il peut, dans une certaine mesure aider au diagnostic.

Le lavement électrique, par contre, dans les cas qui nous occupent, paraît le plus souvent inutile. Il agira peut-être sur l'élément dynamique, mais non sur l'élément mécanique; il risque ainsi de faire perdre un temps précieux.

La conduite à tenir chirurgicalement variera suivant les cas envisagés.

I° S'agit-il d'une occlusion par coudure iléale, par adhérences inflammatoires aiguës et récentes?

Il faut, avant tout, s'adresser à la lésion causale, à la péritonite localisée qui lui a donné naissance.

La libération des adhérences molles, friables, est dangereuse, car on risque, au cours de ces manœuvres, de léser gravement la paroi intestinale, ou de disséminer l'infection initial dans la cavité péritonéale.

Elle est de plus inutile, car les adhérences se reproduisent facilement.

En réalié, c'est par l'évacuation du pus que l'on pourra le mieux s'opposer à la formation des adhérences.

Se trouve-t-on, par exemple, en face d'une appendicite aiguë, avec début de péritonite localisée atteignant l'iléon, et menaces d'occlusion? Inciser sur le foyer, rechercher l'appendice. le reséquer à sa base, drainer largement, et mettre de la glace sur le ventre.

L'occlusion persiste-t-elle, ou survient-elle dans les jours qui suivent l'opération?

Ici encore, c'est la lésion initiale qu'il faut traiter, c'est l'abcès méconnu qu'il faut rechercher, c'est le drainage qu'il faut améliorer.

Il faut ensuite s'adresser à l'occlusion, et assurer l'évacuation du contenu intestinal.

Plusieurs méthodes s'offrent à l'esprit du chirurgien.

1° *L'entérotomie.*

La simple incision de l'intestin, au bistouri, près de l'obstacle, après extériorisation de l'anse est trop dangereuse, car elle comporte trop de risques d'infection de la plaie opératoire et de la cavité péritonéale.

L'entérotomie au trocart, comporte moins de risques, peut-être, mais elle ne vide qu'incomplètement un intestin atone, et n'ayant aucune tendance spontanée à évacuer son contenu.

D'autre part, elle nécessite une suture soignée, portant sur des tissus relativement sains, une ponction à distance de l'obstacle.

En fin de compte, on risque de multiplier les risques d'infection du péritoine.

2° *L'entéro-anastomose* paraît une opération illogique puisqu'elle porte sur un segment intestinal distendu, atone, à parois friables; puisqu'elle expose à l'infection des sutures, à la déchirure des parois, et puisqu'elle ne s'oppose à la résorption massive des produits toxiques, mis brusquement en circulation après l'établissement de l'anastomose.

3° *L'entérostomie* est la seule opération logique, peu shockante, rapidement exécutée, qui permette d'évacuer avec le minimum de risques, le contenu intestinal.

Où doit porter l'entérostomie? Sur le grêle, au-dessus de l'obstacle. Mais la fistulisation du grêle a de gros inconvénients, en particulier celui de provoquer une dénutrition rapide, une cachexie à brève échéance.

Il faudra donc, précocement, pratiquer un deuxième temps. Si les adhérences sont peu nombreuses, on les sectionnera, en libérant l'intestin, et on pratiquera, en même temps, une cure radicale de l'anus artificiel. Si les adhérences sont encore très importantes, et impossibles à détruire, il faut pratiquer une entéro-anastomose, de préférence iléo-sigmoïdienne, et fermer l'anus artificiel.

II° S'agit-il d'une occlusion iléale par bride ancienne, bien organisée?

« La section ou l'incision du tractus fibreux devront être soigneusement pratiquées : je dis l'*excision*, car on s'expose-

rait, en ne poursuivant pas les expansions péritonéales de la bride, à laisser persister des inflexions, des plissements de la paroi, susceptibles de servir d'amorces à d'autres coudures. » (Pr Lejars, in chir. d'urg.).

Il faudra donc réséquer la bride, sectionner les adhérences et libérer l'iléon. « Aussitôt après cette section, les gaz remplissent les trois derniers centimètres de l'iléon et boursouflent sous les yeux des assistants, le cæcum lui-même ; les gaz suivent pas à pas la libération membraneuse. » (Léo, *Paris chirurgical* 1921).

Faut-il faire un temps complémentaire pour assurer l'évacuation intestinale, et éviter la résorption toxique ? Tout dépend de l'état de l'intestin et de l'état du malade. Si tout est favorable, on peut se contenter de la libération de l'anse intestinale, et l'associer ou non à une ponction de l'intestin au-dessus de l'obstacle.

Si l'on a des doutes sur la tonicité de l'intestin, on peut pratiquer l'entéro-anastomose. M. Ingébrigtsen (soc. chir. 1920) s'est fait le défenseur de cette méthode qui lui a donné 7 succès dans 8 cas d'occlusion. Toutefois, outre les difficultés d'ordre technique, cette anastomose ne met pas le malade à l'abri des accidents consécutifs à la résorption massive des produits toxiques accumulés au-dessus de l'obstacle. Enfin elle ne met pas le malade à l'abri de phénomènes occlusifs post-opératoires.

L'entérectomie est une opération trop grave pour être tentée chez un sujet profondément shocké, d'autant plus que l'état des tuniques intestinales n'impose pas, dans tous les cas que nous avons envisagés, un traitement aussi radical.

Au total, c'est encore à *l'entérostomie* que l'on s'adressera

si l'état du malade exige une intervention peu shockante, susceptible de vider rapidement le contenu toxique de l'intestin.

Le traitement prophylactique ne devra pas être perdu de vue. Il faut opérer les appendicites chroniques, et les « fausses appendicites ». Il faut assurer le bon fonctionnement de l'intestin, en enlevant l'appendice, en libérant les derniers centimètres de l'iléon, et dans certains cas graves de stase intestinale chronique en pratiquant une entéro-anastomose. Il faut vérifier l'état de l'iléon, après une intervention abdominale, ou pelvienne.

Pour éviter la reproduction des brides iléales, on a préconisé une série de procédés. Mayo emploie la vaseline stérilisée, Taddei fait de véritables autoplasties séreuses avec les membranes elles-mêmes. M. le P[r] P. Duval fait des greffes épiploïques libres; M. le P[r] Mauclaire a tout récemment préconisé la greffe séreuse hétéroplastique, de mouton ou d'amnios humain.

CONCLUSIONS

I. — Les coudures iléales sont, dans la plus grande majorité des cas, de nature inflammatoire.

II. — Les unes sont déterminées par des adhérences banales de péritonite secondaire à une infection aiguë, voisine ou éloignée de l'iléon. L'occlusion aiguë, qui leur succède peut se manifester immédiatement ou tardivement, à la suite d'une nouvelle poussée inflammatoire, ou au contraire par rétraction sclérosante des adhérences.

III. — Les autres, beaucoup plus intéressantes, sont secondaires à une infection atténuée, chronique, du carrefour iléo-cæco-appendiculaire, ou des annexes droits. Ces infections retentissent à la longue sur les séreuses viscérales et pariétales, sur le mésentère ; elles provoquent des adhérences, des brides dont l'aspect est variable.

IV. — La bride dite « de Lane » n'est peut-être qu'une modalité de ces néoformations et il faut en chercher son point de départ dans le tractus intestinal ou génital.

V. — Dans tous ces cas, l'occlusion aiguë peut toujours survenir, réalisée à la fois par un facteur anatomique : déformation de la lumière intestinale, par angulation ou torsion de l'anse; et par un facteur physiologique : troubles dans la motricité et l'innervation de ce segment terminal du grêle, véritable « cœur intestinal ».

VI. — La symptomatologie de l'occlusion par coudure iléale varie suivant les types considérés.

Dans les cas aigus, elle superpose ses symptômes à ceux de la péritonite qui la conditionne.

Dans les cas subaigus, elle apparaît comme une séquelle survenant, à échéance plus ou moins lointaine, après l'infection initiale.

Dans les cas chroniques, elle survient comme premier symptôme d'une lésion inconnue ou latente.

Elle évolue toujours rapidement avec altération précoce de l'état général et prédominance des phénomènes d'auto-intoxication.

VII. — Certains faits tendent à prouver qu'elle peut survenir au cours de la stase intestinale chronique, à siège iléal, et à la suite de certaines interventions abdominales, simulant ainsi l'occlusion post-opératoire dite paralytique.

VIII. — Le diagnostic positif est en général facile. Le diagnostic de siège et de cause l'est beaucoup moins, surtout dans les cas chroniques, en l'absence de tout antécédent.

IX. — Le traitement devra s'adresser avant tout à la cause : drainage de la fosse iliaque et entérostomie dans les cas aigus ; secondairement, cure radicale de l'anus.

Dans les cas chroniques : résection des brides. On pratiquera l'entérostomie ou l'entéro-anastomose, en se basant sur l'altération de l'état général, et sur les lésions intestinales.

X. — Le traitement prophylactique ne devra pas être perdu de vue. Résection des brides iléales avec greffes séreuses au cours des interventions pour appendicite chronique, ou pour « fausse appendicite ».

Vérification de l'iléon, après toute intervention abdominale.

Vu, le Doyen,
H. ROGER

Vu, le Président,
F. LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

ADENOT. — Occlusions post-opératoires (*Revue de Chirurgie*, 1896).

BANZET. — Occlusions intestinales spasmodiques (*Archives des mal. de l'app. digestif*, 1923, XIII).

BLAND WILLIANS — Voiles membraneux péricoliques et coudure de Lane (*Annales of surgery*, T. LIX, n° 1, janvier 1914).

BOTTARO. — Trois cas d'occlusions intestinales aiguës post-opératoires (*Annales de la Faculté de Médecine de Montévidéo*, n° 2, février 1923).

BASSI — De quelques cas d'iléus (*Bulletin della Scieuza Mediche*, an 83, t. XII, n° 5, mai 1912).

BERGERET et **MONTIER**. — Coudure de l'intestin grêle par rétractions du mésentère (*Bull. de la Soc. Anat.* XCI, Paris 1921).

BÉRARD et **PATEL.** — Occlusions par coudure de l'angle splénique (*Rev. Chir.* 1903, n° 5).

CHEEVER, — Coudure de la partie terminale de l'iléon, cause d'occlusion dans certains cas d'appendicite (*The Boston medical and Surgical Journal*, t. CLXVIII, n° 20, 15 mai 1913, p. 717-720).

CAZAILLET, — Complications post-opératoires de l'appendicite (*Th. Bordeaux* 1908).

CONNEL. — Etiologie de la coudure de Lane, de la membrane de Jackson et du cæcum mobile (*Surgery Gynecology and obst.* t. 16, n° 4, avril 1913).

CONNEL. — Coudure de Lane, et adhérences iléo-cæcales (*Surgery, Gynecology, obst.* t. 13, n° 4, oct. 1911).

COLLTS. — Occlusions post-opératoires (*Th. Lyon* 1890).

CHICKKO. — L'occlusion intestinale d'origine appendiculaire (*Travaux de la clinique chir. du Pr Appel, Pétrograd,* t. III, 1912).

DALSACE. — Stase intestinale, appendicite chronique et typhlocolite (*Bulletin médical,* 25 avril 1923, n° 18).

DAHL IVERSEEN. — L'ileus, comme conséquence de certaines malformations congénitales (*Lyon chirurgical* 1922, n° 5 et 6).

DUVERGEY. Mésentérite rétractile siégeant sur les derniers centimètres de l'iléon. Occlusion aiguë (*Soc. de chir. de Paris,* 11 janvier 1922).

DURLACHER. — Malformations péritonéales, cause d'ileus (*Münchener médizinische wochenschrift,* n° 30, 28 juillet 1922).

DUPONT. — Occlusion précoce après opération d'appendicite aiguë (*Paris chirurgical* 1921, t. XIII-.

DOUGLAS REID. - Etudes sur l'intestin et le péritoine, chez le fœtus humain (*Journal of anatomy and Physiol.* XLV, 73).

EISENDRATH. — Sur les anomalies de position de l'intestin : coudure de Lane etc... (*Surg. Gyn. and obst.* t. 15, n° 3, sept. 1912, p. 351-360).

EASTMANN. — Les feuillets péritonéaux de Jonnesco, Trèves et Reid, et leur relation probable avec la membrane de Jackson et la coudure de Lane (*Surg. Gyn. and obst.* T. XIII, avril 1913).

FANTINO. — 104 observations d'occlusions intestinales (*La clinica chirurgica,* t. 20, n° 3, 31 mars 1912).

FARNSWORTH. — Observations d'occlusions intestinales (*Medical Record,* t. 82, n° 13, oct. 1912).

FRANKE. — Traitement des occlusions post-opératoires (*Zentrabblatt für chirurgie,* n° 9, 3 mars 1923).

FREDET. — Péritoine (*in Poirier Charpy, Traité d'anatomie*).

GUILLAUME A.-C. — Les occlusions de l'intestin (Masson 1922).

GUILLAUME A.-C. — Stase intestinale chronique et constipation (*Bulletin Médical* 1923, n° 17).

GUILLAUME A.-C. — Etude critique des opérations dirigées contre la stase intestinale (*Gazette des Hôpitaux*, 7 juillet 1923, n° 54).

GAYEP. — Appendicectomie à froid, occlusion post-opératoire (*Lyon chirurgical*, t. 7, n° 3, 1er mars 1912).

GUILLAUME LOUIS — Appendicite, coudure iléale (*Archives médico-chirurgicales de Province*, t. 7, n° 3, mars 1912).

GRAY ET ANDERSON. — Adhérences développées sur l'extrémité inférieure de l'iléon (*Univ. Press Aberden* 1912).

GAUDIN. — Occlusion intestinale d'origine appendiculaire (*Th. Paris* 1914).

HAAS. — Malformation péritonéale, cause d'iléus (*Münchener medizinische wochenschrift*, n° 30, 28 juillet 1922).

HARRIGAN. — Obstruction intestinale aiguë, consécutive à l'appendicectomie (*Surg. Gyn. and obst.*, n° 6, juin 1919).

HICKS. — Post-opérative paralytic iléus (*British medical Journal*, n° 2888, 6 mais 1916).

HANDLEY. — Occlusion intestinale par coudure iléale due à des adhérences (*Med. Press. and circul.* Londres 1913, t. XCII, 399).

ILLINGWORTH. — Un cas d'occlusion aiguë par coudure de Lane (*The medical Journal of Australia*, n° 12, 19 mars 1921, *Medical Press and circul.* London 1921, 22 juin 1921, page 497).

JORDAN. — Preuves radiologiques de la coudure iléale de Lane (*Practitioner*, Londres 1911, LXXXVI, 567-576).

JACKSON. — Péricolite membraneuse et autres affections iléo-cæcales (*Ann. of Surgery* 1913).

KONJETZNY. — Sur une disposition mésentérique anormale, et son rôle dans l'étiologie de l'occlusion intestinale (*Deutsche Zeitschrift für chirurgie* 1909, t. XCVII).

KIVLIN. — La coudure iléale de Lane. Six cas (*South. Medical Journal* 1912, t. 646-650).

KIVLIN. — Coudure de Lane (*New-York Med. Journ.* t. XCVI, n° 17, 26 oct. 1912).

KLAUBER (Prague) — Sur une forme particulière d'étranglement intestinal par bride (*Deutsche med. Wochenschrift,* n° 26, 1er juillet 1909).

LEO. — Occlusion due à une membrane de Jackson (*Paris chirurgical* 1921).

LANE (A.-W) — The opération treatment of chronic constipation (London 1909, Nisbet C°).

LANE (A.-W.) — The kuik of the ilemn in chronic intestinal stasis (London Nisbet C° 1910).

LANE (A.-W.) — The forst and last kuik in chronic intestinal stasis. (*Communication à la Derby med. Société,* oct. 1911).

LANE (A.-W.) — Intestinal stasis (*New-York medical Journal* 1912).

LANE (A.-W). — Intestinal stasis (*British med. Journal* 1912, n° 2679).

LANE (A.-W.) — Intestinal stasis (*Chir. Gyn. and obst.* 1910, t. XI, 495-500).

LANE (A.-W.) — An adress of chronic intestinal stasis (*British med. Journal,* Londres 1909, p. 1408-1411).

LANE (A. W.) — Chronic constipation (*Surg. Gyn. and obs.* Chicago 1908).

LANE (A.-W.) — Chronic constipation (*Guy's Hospital. Gaz.* Londres 1906).

LANE (A.-W) — La première et la dernière coudure dans la stase int. chron. (*The Cancet* t. 181, n° 4605, 2 déc. 1911).

LANE (A.-W) — Influence des coudures de l'intestin sur la production de la stase intestinale chronique (*The British med. Journal,* 22 avril 1911, n° 2625).

LEO ROUSSEAU — Occlusion aiguë par bride sur l'intestin grêle (*Paris chirurgical*, t. 4, n° 6, Juin 1912).

LEJARS. — Les formes graves de la constipation et leur traitement chirurgical (*Sem. méd.* 1904, 419-421).

LEJARS. — La stase intestinale chronique (*Sem. Méd.* 24 mai 1911, n° 21).

LEJARS. — La coudure de A. Lane et la péricolite membraneuse de Jackson (*Sem. méd.* 6 déc. 1911, n° 49).

LEJARS. — Chirurgie d'urgence (Masson 1906).

LEJARS. — Exploration clinique et diagnostic (Masson 1923).

LEGUEU — Occlusions post-opératoires (*Gaz. des Hôpitaux* 1895).

LARDENNOIS. — La stase colique (*Presse médicale*, 7 juin 1913).

MARION. — Appendicite et occlusion intestinale (*G. Hebd. méd. et chr.* 1901).

MAC KENNA. — Occlusion aiguë en particulier iléus paralytique consécutif aux opérations abdominales (*The Journal of the American med. Ass.* 19 mai 1923).

MARSHALL FLINT — Bandes et membranes embryonnaires autour du cæcum (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital.* t. 23, n° 260, oct. 1912).

MAC MILLAN. — Paralysie aiguë post-opératoire de l'intestin (*The Proctologist.* t. 7, n° 3, sept. 1912).

MARTIN. — Traitement des coudures intestinales, causes d'obstruction, dues à des attaches mésentériques et péritonéales (*The Journal of the Am. méd. Ass.* t. 57, n° 18, 28 oct. 1911).

MAUCLAIRE. — Mésentérite rétractile et ses complications (30e *Congrès de chirurgie*, 1921).

MAUCLAIRE et **MURRARD.** — Mésentérite rétractile (*Soc. de chirurgie* 1922).

MAUCLAIRE — *Gazette des Hôpitaux* 1923.

MAYO. — Obstruction intestinale par coudure et adhérences de la portion terminale de l'iléon (*Surg. Gyn. obst.* t. XII, n° 3, mars 1911).

PAUCHET. — Pathogénie de la coudure de Lane (*Presse Méd.* 24-3-19, *Communications au Congrès de chirurgie* 1912).

PERDOUX — Constipation chronique et son traitement chirurgical (*Archives méd. chir. de Province*, mai 1913).

PARCELIER. — Sur un cas d'occlusion intestinale (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 42).

PEYRONNARD. — Ileus dynamique (*Thèse Montpellier*, nov. 1912).

PERRENOT et **DELORE**. — Occlusions intestinales par brides (*Lyon Médical* au 44, t. 118, n° 13).

PETTENKOFER. — Traitement de la paralysie post-opératoire (*Münschener medizinische wochenschrift*, t. 59, n° 41).

PINKHAM. — Iléus par suite de laparotomies gnyécologiques (*Rev. Surg. stoff wormen's hopital*, New-York 1918).

PONCET et **HENRY**. — Occlusion intestinale d'origine appendiculaire, à pathogénie complexe (*Marseille médical* 1923 LX, p. 310).

PELLET. — Brides péritonéales provoquant une coudure de l'iléon (*Bulletin de la Société de Méd. Milit.* t. XV, n° 1, janvier 1921).

RENAUDEAUX. — Stase intestinale chronique (Th. 1921).

ROUX-BERGER. — Stase intestinale chronique (*Journal des Praticiens* 1919).

ROQUES. — Stase intestinale chronique (*Th. Paris* 1919).

RAUZIER et **ROGER**. — Iléus paralytique (*Montpellier médical* au 55, t. 35, n° 27, 7 juillet).

REYNES. — Occlusions consécutives à laparotomies (25e *Congrès de* chirurgie 1912).

RICHARDSON. — Iléostomie pour occlusion post-opératoire après l'appendicectomie (*Boston medical and surgical Journal* 1920, CLXXXII).

SCOTT SCHLEY. — Une série de cas de chirurgie de l'intestin (*St Luke's Hospital med. and surg. Reports*, t. III 1911 p. 52 à 69).

STANDER. — Iléus intermittent par adhérences dans un cæcum mobile (*Société de Méd. de Nuremburg*, 3 nov. 1910).

SORREL. — Stase intestinale chronique (1914 *th. Paris*).

TURNESCO. — Le mésentère (*Th. Paris* 1923, *Arnette, éditeur*).

TUJA. — Occlusions intestinales post-opératoires (*Th. Paris* 1894).

VACCARI. — Ileus post-opératoire (*Il poticlucïico* t. XIX-C, n° 5, 28 janvier 1912).

WHEELER. — Coudures intestinales associées à la stase (*Med. Press. and circul.* Londres 1913, n° 5, t. XCVI, 8-10).

SAUMUR. — IMPRIMERIE COUBARD, CHEVALIER Sr

DU MÊME AUTEUR

Œdème infectieux. Péritonite à streptocoques. Gangrène de l'appendice chez un enfant d'un mois. — *Soc. de Pédiatrie*, 18 avril 1923.

Hyperextension et dolicocéphalie chez le nourrisson (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. Méd. Hôp.*, 27 avril 1923.

Les indications du lait d'ânesse (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Pédiâtrie*, sept. 1923.

Tuberculose et maladies phtisiogènes (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. de la tuberculose*, 10 nov. 1923.

Troubles de la régulation thermique chez un nourrisson atteint d'encéphalopathie congénitale (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. Méd. Hôp.*, 7 déc. 1923.

Statistique de la Maternité en 1923 (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. de Pédiatrie*, 19 févr. 1924.

Pleuro-péricardite purulente du nourrisson (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. de Pédiatrie*, 19 févr. 1924.

Troubles de la nutrition dûs à l'alimentation par un lait maternel de composition chimique anormale (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. de Pédiatrie*, 18 mars 1924.

Note sur la calcémie d'un enfant et de sa mère atteinte de tétanie (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Soc. de Pédiatrie*, 18 mars 1922.

La contagion des broncho-pneumonies (en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas). — *Journ. de Méd. de Paris*, 12 avril 1924.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE